HÄUFIGKEIT UND GEFAHREN DES HÖHENLUNGENÖDEMS

Hans-Philipp Lobenhoffer

1981

Aus dem Institut für Chirurgische Forschung

(Prof. Dr. Dr. h. c. W. Brendel)

M Ü N C H E N

Häufigkeit und Gefahren des Höhenlungenödems

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin verfaßt und der medizinischen Fakultät der Ludwig - Maximilians - Universität München

vorgelegt von

Hans-Philipp L o b e n h o f f e r

aus Rosenheim

MÜNCHEN 1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter : Professor Dr. Dr. h. c. W. Brendel

Dekan : Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung : 8. 10. 81

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546818_0057

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A.	Einleitung	1 - 5
B.	Fragestellung	6 - 7
C.	Material	
1.	Literatur	8 - 10
2.	Fälle aus deutschsprachigem Raum	10
3.	Zusammenfassung	11
D.	Methoden	
1.	EDV	12
2.	Definitionen	12 - 13
3.	Allgemeiner Dateiaufbau	13 - 14
4.	Spezieller Dateiaufbau	15 - 30
5.	Auswertung	30
E.	Ergebnisse	
1.	Patientendaten	
1.1	Nationalität und Erkrankungsland	31 - 32
1.2	Grund des Höhenaufstiegs	33 - 34
1.3	Frühere Höhenerkrankungen	35 - 36
1.4	Geschlecht	37
1.5	Alter	38 - 40
1.6	Nachuntersuchungsbefunde	41
2.	Daten zur Erkrankung	
2.1	Erkrankungshöhe	42 - 44
2.2	Aufstiegsgeschwindigkeit	45 - 49
2.3	Aufenthalt über 2500 Meter	50
2.4	Erkrankungen/Flüssigkeitsverluste	51 - 52
3.	Symptomatik und Befunde	
3.1	Symptome	53 - 56
3.2	Befunde	57 - 59

		Seite
4.	Angewandte Therapie und Krankheitsverlauf	
4.1	Therapie	60 - 62
4.2	Verlauf	62 - 63
F.	Diskussion	
1.	Beschränkungen der Studie	64
2.	Faktoren, die das Auftreten der Erkrankung begünstigen	
2.1	Umweltfaktoren	
2.1.1	Besondere geographische Bedingungen	65 - 71
2.1.2	Schneller Aufstieg	71 - 72
2.1.3	Körperliche Belastung	72 - 76
2.1.4	Chronische Hypoxie	77 - 78
2.2	Patientenmerkmale	
2.2.1	Alter	79 - 80
2.2.2	Geschlecht	80 - 81
2.2.3	Individuelle Anfälligkeit	81 - 82
3.	Erkrankungshöhe	
3.1	Höhenschwelle	83 - 84
4.	Falltypen	85
5.	Symptomatik	86 - 88
6.	Therapie	89 - 92
7.	Ätiologie und Pathogenese	93 - 97
G.	Zusammenfassung	98 - 100
H.	Literatur	101 - 126
I.	Abkürzungen	127
K.	Datentabellen zu den Abbildungen	128 - 131
L.	Fragebogen für HAPE-Patienten	132 - 135

A. Einleitung

"Dr. Jacottet war ein breitschultriger starker junger Mann. Als ich wenige Tage später nach Italien zurückkehrte, las ich in der Zeitung, daß er am 2. September 1891 auf dem Gipfel des Montblanc gestorben war. Ich war tief bewegt, daß dies neue tragische Ereignis sich jener so unglücklich verlaufenden Expedition hinzugesellt hatte. In Kürze teile ich über das Ende des Dr. Jacottet einige Angaben mit, die ich durch die Freundlichkeit der Herren DDr. Guglielminetti und Wizard, welch letzterer zu Chamonix die Autopsie ausführte, erhalten habe:

Am 1. September, nach 2 Tagen Rast in der Hütte [Vallot-Hütte, 4300 m], wo Jacottet sich zu Beginn besser als wir zu fühlen schien, stieg er zum Gipfel, verbrachte dort eine Stunde und kehrte zur Hütte zurück. Während der Nacht schlief er nicht, hustete viel und beklagte sich beim Frühstück über Kopfweh und Appetitlosigkeit. Am Vormittag schrieb er einen Brief an seinen Bruder in Wien, in dem er schilderte, daß er eine Nacht verbracht hätte, wie er sie seinem schlimmsten Feind nicht wünschen würde. Sein Befinden verschlechterte sich derart, daß Imfeld ihm riet, nach Chamonix zurückzukehren. Dies lehnte er jedoch ab. Er schrieb noch einen Brief an einen seiner Freunde, in dem er ihm mitteilte, daß er nicht ausführlicher schreiben könnte, da Leibkrämpfe ihn daran hinderten und daß er an Bergkrankheit litte wie die anderen, aber daß er den Einfluß des verminderten Luftdrucks studieren und sich akklimatisieren wolle. Das war jedoch sein letzter Brief. Kurz darauf warf er sich, vor Kälte zitternd, auf sein Lager. Am 2. September, um 3 Uhr morgens packten ihn starke Schüttelfröste und bald konnte er sein Glas nicht mehr zum Mund führen. Er war wie gelähmt und phantasierte. Man gab ihm Sauerstoff zu atmen, jedoch ohne Erfolg. Die

Atmung war sehr oberflächlich (60-70/min), der Puls unregelmäßig (100-120/min), die Temperatur 38.3 °C. Um 6 Uhr abends hörte er plötzlich auf zu sprechen, wurde somnolent und die Agonie begann. Das Gesicht wurde blaß und gegen 2 Uhr morgens verstarb er in dieser Gletscherhütte, als ein Opfer seiner Forscherleidenschaft, wie ein Soldat auf dem Schlachtfeld".

Dieser Bericht wurde 1899 von A. Mosso in seinem Buch "Der Mensch auf den Hochalpen" veröffentlicht (102). Der Autopsiebericht erwähnt "violette, geblähte, stark gefüllte Lungen, ein erhebliches generalisiertes Lungenödem, blutig inbibierten Bronchialschleim sowie schaumiges Sekret auf der Schnittfläche". Dr. Jacottet starb somit an einem in großer Höhe aufgetretenen "von einem akuten Lungenödem begleiteten Katarrh". In Mossos Buch findet sich ein weiterer ähnlicher Fall (103). Beide Erkrankungen unterschieden sich in Symptomatik und Schwere grundsätzlich von der bereits seit dem 16. Jahrhundert bekannten "Bergkrankheit" (20). Diese tritt im Zusammenhang mit der Höhenanpassung auf und geht meist mit Kopfweh, Übelkeit und Erbrechen einher. Mosso führte die Lungenödeme daher auf eine infektiös-entzündliche Ursache zurück ("Kapillarbronchitis und lobäre Lungenentzündung"). Aus den zuerst sporadisch (7, 90, 91, 118, 151) und ab 1960 gehäuft mitgeteilten Kasuistiken wurde jedoch immer deutlicher, daß nur bei den wenigsten Patienten, die in großer Höhe ein Lungenödem entwickelten, eine Pneumonie oder andere Erkrankungen als Ursache in Frage kamen. Vielmehr handelt es sich um eine spezifische Komplikation des Höhenaufstiegs, um das H ö h e n l u n g e n ö d e m , das sich hinsichtlich der Ätiologie (keine Linksherzinsuffizienz) und des Patientengutes (Kinder, wohltrainierte Alpinisten, Hochlandbewohner, die jahre- und jahrzehnte-

lang über 3000 Meter gelebt hatten) vom Lungenödem des klinischen Alltags unterscheidet.

Auf Grund der geringen Fallzahl war das wissenschaftliche Interesse für die Höhenerkrankungen bis 1960 gering. Dies änderte sich, als mit verbesserter internationaler Kommunikation das häufige Auftreten von Höhenkomplikationen in Südamerika und Indien bekannt wurde (es gibt Vermutungen, daß die indische Armee im indisch-chinesischen Grenzkrieg 1962 mehr Soldaten durch das Höhenlungenödem verlor als durch Kampfhandlungen).
Daneben stieg die medizinische Bedeutung der Höhenerkrankungen in Europa und Nordamerika mit der Beliebtheit des Bergsports stark an. Bei günstigen Wetterbedingungen erreichen heute wöchentlich Hunderte von Alpinisten den Gipfel des Mt. Blanc (4810 Meter), andere Westalpengipfel über 4000 Meter werden ebenso häufig besucht. Seilbahnen ermöglichen müheloses Erreichen von Höhen über 3800 Meter (Aig. du Midi, kleines Matterhorn). Reisen in außereuropäische Berggruppen werden immer beliebter: zwischen 1970 und 1978 versuchten ca. 55000 Bergsteiger den Aufstieg auf den Mt. Kenia (5194 Meter) in Ostafrika (147). Allein 1977 beantragten 17231 Personen Trekking-Visa, um Wanderungen und Bergbesteigungen im nepalesischen Teil des Himalaya durchzuführen (111). Bergsteigen im Expeditionsstil ist nicht mehr ungewöhnlich: 1979 gab es allein 104 Kleinexpeditionen mit insgesamt 533 Teilnehmern zum schwierigen, 6187 Meter hohen Mount Mc Kinley in Alaska (104).

Die Bedeutung der Höhenerkrankungen ergibt sich jedoch nicht nur aus der großen Zahl höhenexponierter Personen. Akute und chronische Hypoxie, Ursache oder zumindest wesentliche Bedingung des Auftretens der Höhenerkrankungen, ist auch Merkmal vieler Krankheitsbilder der Inneren Medizin. So leben Patienten mit pulmonaler Insuffizienz (chronisch-obstruktives Atemwegssyndrom, Kyphoskoliose, Pickwick-Syndrom etc) hinsichtlich

ihrer arteriellen Sauerstoffsättigung oft dauernd in Höhen über 3500 Meter (46, 58). Eine Reihe von hypoxischen Zuständen führt zu "atypischen" Lungenödemen (ohne Linksherzinsuffizienz), die dem Höhenlungenödem ähneln: Heroinüberdosierung, prolongierter Schock, Rettung kurz vor dem Ertrinken (58, 155).
Ergebnisse der höhenmedizinischen Forschung können daher erhebliche klinische Relevanz erlangen. Dies zeigt das Beispiel der isovolämischen Hämodilution, die unter anderem bei Expeditionsbergsteigern eine Bestätigung ihrer Bedeutung zur Therapie von Mikrozirkulationsstörungen fand (14).

Nachdem die Höhenmedizin verstärkt in das wissenschaftliche Interesse gerückt ist, sind eine Reihe unterschiedlicher Termini für die auftretenden Beschwerden und Komplikationen eingeführt worden. Eine internationale Vereinheitlichung ist hier anzustreben. Nach heutigem Wissensstand (176) lassen sich die Reaktionen des Organismus auf Höhenexposition sinnvoll einteilen in:

I. Normale Anpassung an große Höhe

(high altitude normal adaption = HANA)

Keine Beschwerden oder Komplikationen

II. Akute Höhenkrankheit

(high altitude discomfort = HADI)

("acute mountain sickness, AMS")

Zeichen unvollständiger Höhenanpassung mit einer Vielzahl von Symptomen (Müdigkeit, Übelkeit, Kopfweh, evtl. lokale Ödeme). Ungefährlich, keine Therapie nötig, jedoch bis zum Abklingen der Beschwerden kein Weiteraufstieg

III. Höhenkomplikationen

(high altitude complications = HACO)

a) Höhenretinablutungen

(high altitude retinal hemorrhages = HARH)

Meist symptomlos, Gefahr nur bei Maculablutungen, Therapie ggf. durch Abstieg

b) Erfrierungen

(high altitude cold injuries = HACI)

c) Thromboembolien

(high altitude thromb-embolisms = HATE)

d) Deterioration

(high altitude deterioration = HADE)

HARH, HACI, HATE, HADE:

Gefahr bleibender Schäden, erfordern spezifische Therapie

e) Höhenhirnödem

(high altitude cerebral edema = HACE)

f) Höhenlungenödem

(high altitude pulmonary edema = HAPE)

HACE, HAPE:

unmittelbare Lebensgefahr, erfordern sofortige Therapie

HACE und HAPE sind somit die schwersten Komplikationen des Höhenaufstiegs, wobei das HAPE wesentlich häufiger beobachtet wird. Dieses Krankheitsbild ist Gegenstand der vorliegenden Arbeit.

B. Fragestellung

Trotz umfangreicher Forschungsarbeit verlief die Aufklärung von Ätiologie und Pathogenese des HAPE bislang wenig erfolgreich. Mehrere Ansätze werden zur Zeit diskutiert (siehe S. 94). Forschungen stoßen auf Schwierigkeiten, da es bisher nicht möglich ist, die Erkrankung im Labor zu untersuchen. Versuche, durch simulierte Höhenexposition bei Labortieren Lungenödeme auszulösen, führten nicht zu eindeutigen Ergebnissen (49, 121, 146, 149, 169).

Eine große Zahl von Probanden wurde in Unterdruckkammern den Bedingungen verringerten Sauerstoffpartialdrucks ausgesetzt. Dabei traten keine HAPE-Fälle auf (33). Mit verfeinerter Methodik konnte vor kurzem zumindestens ein subklinisches, interstitielles Lungenödem bei Versuchspersonen in einer Unterdruckkammer nachgewiesen werden (19).

Feldstudien im Hochgebirge sind mit großem materiellen und organisatorischen Aufwand verbunden und daher nur in begrenzter Zahl möglich.

Unter diesen Umständen kommt der einfachen Methode der Auswertung von Fallberichten weiterhin große Bedeutung zu. Als "Experimente der Natur" stellen die aufgetretenen Fälle eine nützliche Informationsquelle und Grundlage weiterer Forschungen dar. In den letzten zwei Jahrzehnten ist eine große Zahl von klinischer Untersuchungen zum HAPE veröffentlicht worden. Die in den Fallberichten erwähnten Patienten entstammten zumeist einem hinsichtlich Alter, Geschlecht und Leistungsfähigkeit eingeschränkten Auswahlkollektiv. Viele Veröffentlichungen behandeln zudem eine sehr kleine Patientenzahl oder teilen nur eine Kasuistik mit. Will man ein vollständiges Bild von Erkrankung und Erkrankten gewinnen, bietet es sich daher an, die in unterschiedlichen Risikogruppen unter ganz verschiedenen äußeren Umständen aufgetretenen Fälle zusammenzufassen und geschlossen

auszuwerten. Eine detaillierte Darstellung der in den Fallbeschreibungen enthaltenen Information liegt bislang nicht vor, scheint aber in mehrfacher Hinsicht sinnvoll:

1. Um Aufschluß über individuelle Merkmale und äußere Umstände zu bekommen, die besonders häufig mit der Erkrankung einhergehen
2. Um Patienten aus verschiedenen Risikogruppen zusammenfassen und vergleichen zu können
3. Um einen Überblick über die angewandte Therapie und den Therapieerfolg zu bekommen
4. Um den ausbaufähigen Grundstock einer Datei für HAPE-Fälle zu errichten

In vorliegender Arbeit wurden die verfügbaren ausführlichen Kasuistiken zusammengefaßt und durch Fallbeschreibungen aus dem deutschsprachigen Raum ergänzt.

C. Material

1. Literatur

1.1 Einbezogene Fälle

Die Grundlage dieser Studie bilden Fallbeschreibungen, die in medizinischen Publikationen erschienen sind. Damit sind die meisten dataillierten Kasuistiken erfaßt. Vereinzelte Fälle von HAPE, die bei Expeditionen auftraten und nur in deren Berichten erwähnt wurden, sind anderenorts zusammengestellt worden (168).

Die Literatursuche erfolgte mittels Index medicus und DIMDI-Dienst. Ziel der Studie war die Darstellung von charakteristischen Merkmalen von Patienten und Erkrankung. Nur ein Teil der Fallbeschreibungen enthielt für diesen Zweck genügend Einzelheiten. Auswahlkriterien waren das Vorliegen folgender Einzelheiten:

1. Getrennte Beschreibung jedes Falles
2. Angaben zum Patienten
3. Angaben zur Symptomatik
4. Angaben zur Therapie und zum Verlauf der Erkrankung

Unter diesen Voraussetzungen konnten 142 Kasuistiken aus der internationalen Literatur ausgewertet werden. Sie waren von 26 Autoren zwischen 1960 und 1977 veröffentlicht worden, wobei die Erkrankungen in den Anden, im Himalaya, in Gebirgen der USA und in den Alpen aufgetreten waren (Tab. 1).

Tabelle 1 : Ausgewertete HAPE-Fälle aus der medizinischen Literatur. Autor, Fallzahl und geographische Region des Auftretens (NA = USA und Kanada, SA = Südamerika, HIM = Himalaya, EU = Europa)

Autor	Ausgewertete Fallzahl	Geographische Region
Houston 1961 (53)	5	NA
Alzamora-Castro et al. (3)	27	SA
Hultgren et al. 1961 (62)	22	SA
Houston 1961 (62)	8	NA/HIM
Bardalez 1961 (62)	2	SA
Hultgren et al. 1962 (63)	8	SA
Fred et al. 1962 (31)	3	NA
Arias-Stella et al. 1963 (2)	2	SA
Hultgren et al. 1964 (64)	7	SA
Menon 1965 (96)	2	HIM
Kohli et al. 1968 (85)	2	EU
Penaloza et al. 1969 (113)	2	SA
Roy et al. 1969 (127)	7	HIM
Hultgren 1970 (71)	1	NA
Foster 1972 (30)	1	HIM
Radford 1973 (116)	1	HIM
Dickinson 1973 (22)	5	HIM
Pines 1974 (115)	2	HIM
Roy et al. 1974 (123)	1	HIM
Kleiner et al. 1975 (86)	1	NA
Nanzer 1975 (107)	5	EU
Lakshimerayan et al. 1975 (88)	2	NA
Houston et al. 1975 (56)	10	HIM
Shults et al. 1975 (134)	5	SA
Houston 1976 (56)	1	NA
Clarke et al. 1976 (17)	3	HIM
Scoggin et al. 1977 (131)	3	NA
Hasenhüttl et al. 1977 (45)	1	HIM
Rios-Dalenz (124)	1	SA
Zink et al. 1978 (170)	2	HIM

1.2 Ausgeschlossene Fälle

In einer Reihe von Veröffentlichungen sind zwar große Patientenzahlen erwähnt, diese sind jedoch nur summarisch zusammengefaßt (Tab. 2). Es war nachträglich nicht möglich, weitere Informationen zu diesen Fällen zu erhalten, so daß die Erkrankungen nicht eingeschlossen werden konnten. Die hohen Fallzahlen traten während der indisch-chinesischen Grenzstreitigkeiten 1962 auf, als Truppen überstürzt ins Hochgebirge transportiert wurden.

Tabelle 2 : Summarische Berichte von HAPE-Fällen in der Literatur (Beispiele)

Autor	Fallzahl	Geographische Region +
Menon 1965 (96)	101	HIM
Madan Lal 1967 (93)	213	HIM
Khanna 1967 (84)*	562	HIM
Viswanathan et al.1969 (160)	44	HIM
Viswanathan et al.1978 (162)	57	HIM

* enthält die 332 von Singh 1965 (137) publizierten Fälle
\+ siehe Tab. 1

2. Fälle aus dem deutschsprachigem Raum

Es gibt nur wenige deutschsprachige Veröffentlichungen über HAPE-Fälle (85, 107, 110). Mit der Beliebtheit des Bergsports nimmt jedoch auch hier die Zahl der Personen zu, die ein- oder mehrmals an Höhenerkrankungen gelitten haben. Bei einer Umfrage unter Teilnehmern von Trekking-Reisen gaben 28 Personen an, ihren Höhenaufenthalt auf Grund von Beschwerden unterbrochen zu haben. Diese Personen beantworteten einen Fragebogen zu ihrer Erkrankung (siehe S.132). Dieser bildete die

Grundlage der Auswertung und konnte bei 13 Personen durch Untersuchungsbefunde, Arztbriefe etc. ergänzt werden. Als Kriterien für die Diagnose HAPE galten:

1. Aufstieg abgebrochen
2. Erhebliches Krankheitsgefühl
3. Atemnot und Husten
4. Schnelles Verschwinden der Beschwerden bei Sauerstoffzufuhr oder Abstieg
5. Fehlen von Erkrankungen, die ein Lungenödem hervorrufen oder vortäuschen könnten, (kardiopulmonale Erkrankungen, Bronchopneumonie)

Bei 24 der erfaßten Personen hatte demzufolge ein HAPE vorgelegen, in zwei Fällen verbunden mit einem HACE.

3. Zusammenfassung

Das Kollektiv dieser Studie besteht somit aus 166 HAPE-Fällen, von denen 142 der internationalen medizinischen Literatur und 24 Fragebogen-Untersuchungen in der BRD entstammen. Dies mag eine geringe Zahl scheinen angesichts der vielen ausgeschlossenen Fälle sowie der ohne Zweifel erheblichen Dunkelziffer von Erkrankungen, die jeder Beobachtung entgehen. Da der Sinn dieser Studie jedoch der Überblick über Merkmale von Patienten und Erkrankung ist, war vor allem wichtig, genügend wohldokumentiertes Material aus verschiedenen Quellen zu sammeln, um die typischen Risikogruppen und Umweltbedingungen des HAPE zu erfassen. Berücksichtigung aller publizierten Fälle ist auf Grund der summarischen Darstellung vieler Episoden bei der vorgegebenen Fragestellung nicht sinnvoll. Da eine EDV-Datei für die ausgewerteten Fälle angelegt wurde, ist es jedoch jederzeit möglich, entsprechend dokumentierte Kasuistiken hinzuzufügen und neuerliche Auswertungen durchzuführen.

D. Methoden

1. EDV

Dateierstellung und Auswertungen erfolgten auf der Cyber 700 Rechenanlage (Control Data Company) des Leibniz-Rechenzentrums München mit Hilfe des Programmpakets SPSS (148).

2. Definitionen

Zur Vereinfachung und Standardisierung der Auswertung mußte die Bedeutung zweier häufig verwandter Begriffe eingeengt werden.

2.1 Große Höhe (Höhenexposition, Hochland)

Erfahrungen vieler Untersuchungen zeigen, daß unterhalb eines bestimmten Höhenniveaus manifeste Beschwerden oder Komplikationen des Aufstiegs sehr unwahrscheinlich sind. Relativ einheitlich wird die "Höhenschwelle", deren Überschreiten auch beim Gesunden merkliche, unangenehme Folgen nach sich ziehen kann, zwischen 2500 und 3000 Meter angesiedelt (1, 37, 52, 53, 54, 62, siehe auch S. 43), wobei sowohl HADI als auch HAPE und HACE auftreten können. Der Beginn des Risikobereichs für Höhenkomplikationen und damit der Höhenexposition wird daher mit 2500 Meter angenommen.

2.2 Akklimatisation

Akklimatisation wird hier verstanden als die Summe der "reversiblen nichtvererblichen Veränderungen biochemischer oder physiologischer Systeme des Menschen, die ihm das Überleben in einem neuen Lebensraum ermöglichen" (46). Flachlandbewohner bemerken nach Höhenexposition innerhalb der ersten Wochen eine Zunahme der anfangs eingeschränkten körperlichen Leistungsfähigkeit. Längerer Aufenthalt steigert die Belastungsfähigkeit dann nur noch langsam (43, 158). Es ist

umstritten, ob langfristige Akklimatisation jemals eine Höhenanpassung herbeiführt, die jener der Bergvölker (Quechuas, Sherpas) entspricht. Bei diesen wurde eine "Höhenadaptation" durch genetische Selektion vermutet (78, 165). Die optimale Höhenanpassung von Flachländern und die dafür nötige Zeitspanne kann daher noch nicht genau definiert werden. Für den Zweck dieser Studie genügt die Feststellung, daß ein einjähriger Aufenthalt über 2500 Meter sicher ausreicht, um die kurzfristig mögliche Höhenanpassung zu erwerben, und daß deren weitere Verbesserung eine bedeutend längere Höhenexposition erfordern würde. Entsprechend wurden Personen mit mehr als einjährigem Höhenaufenthalt als akklimatisiert betrachtet.

3. Allgemeiner Dateiaufbau

Die vom jeweiligen HAPE-Fall vorliegenden Angaben wurden in 8 Dateiabschnitten mit insgesamt 73 Einzelvariablen gespeichert (Tab. 3).

Tabelle 3 Dokumentationsschema für HAPE-Fälle

1. Patientendaten

- Nationalität
- Geschlecht
- Alter
- Gewicht
- Größe

2. Anamnestische Angaben

- Höhenanamnese
- Grund des Höhenaufenthalts
- Trainingszustand
- Chronische Erkrankungen

3. Aufstieg

- benötigte Zeit
- Flüssigkeitsbilanz
- Erkrankungen
- Wetter

4. Erkrankung

- Erkrankungsland
- Erkrankungshöhe
- Erkrankungsdatum
- Flüssigkeitsbilanz
- Gewichtsabnahme

5. Symptomatik

- Krankheitsgefühl
- HADI-Symptome
- kardiopulmonale Symptome
- zerebrale Symptome

6. Befunde / Laborwerte

- klinische Untersuchungen
- Röntgenbefunde
- Laborwerte

7. Therapie

- Sauerstoffzufuhr
- Abstieg (Abtransport)
- Medikamente
- Hämodilution

8. Therapieerfolg

- Krankheitsdauer
- Genesung / Tod
- Folgeschäden

4. Spezieller Dateiaufbau

Die großteils qualitativen Fallangaben wurden mit Kategorien und Unterkategorien numerisch verschlüsselt. Nachfolgend ist das gesamte Dokumentationsschema mit der Verschlüsselung aufgelistet. Erläuterungen folgen am Ende jeden Abschnitts.

4.1 Patientendaten

Nr.	Variable	Kategorien	Unterkategorien	
1	Nationalität	10 Afrika	11 Kenia	
		20 Asien	21 Japan	
		30 Australien	31 Neuseeland	
		40 Europa	41 Benelux	42 BRD
			43 England	44 Frankreich
			45 Italien	46 Österreich
			47 Schweiz	48 Spanien
		60 Himalaya	61 Afganistan	62 Indien
			63 Nepal	64 Pakistan
		70 Nordamerika	71 Mexiko	72 USA
			73 Kanada	
		80 Südamerika	81 Argentinien	82 Bolivien
			83 Equador	84 Peru
2	Geschlecht	1 männlich		
		2 weiblich		
3	Alter bei Erkrankung	(Jahre)		
4	Gewicht zuhause	(kg)		
5	Größe	(cm)		

4.2 Anamnestische Angaben

Nr.	Variable	Kategorien	Unterkategorien
6	Höhenanamnese	10 Flachlandbewohner	11 vor Erkrankung noch nie Höhenaufenthalt 12 vor Erkrankung ein- oder mehrmals Höhenaufenthalt 13 Erkrankung nach Akklimatisation
		20 Hochlandbewohner	21 vor Erkrankung noch nie Abstieg ins Flachland und Wiederaufstieg 22 vor Erkrankung bereits ein- oder mehrmals ins Flachland abgestiegen und wiederaufgestiegen 23 Erkrankung nach mehr als 1 Jahr Aufenthalt im Flachland und Wiederaufstieg
7	frühere Höhenkomplikationen	1X HADI 2X HARH 3X HAPE 4X HACE 5X ff.Kombinat.	X1 - X9 jeweils Anzahl der Episoden
8	Grund des Höhenaufenthalts	10 Tourismus	11 Sightseeing, Wanderung 12 Bergsteigen, Schifahren 13 Trekking 14 Expeditionsbergsteigen
		20 berufliche, private Gründe	21 Besuch, berufliche Tätigkeit 22 Armeedienst 23 andere Gründe
		30 Hochlandbewohner	
9	Trainingszustand	1 schlecht 2 angemessen 3 gut / sehr gut	(nur für Touristen)
10	Chron. Erkrankungen	10 Lunge	11 Emphysem 12 Tbc
		20 Herz	21 Herzinsuffizienz

Erläuterungen zu

4.2. Anamnestische Angaben

4.2.6 Höhenanamnese

Die Einteilung der Patienten in Hochland- und Flachlandpopulation ermöglicht eine getrennte Betrachtung dieser bezüglich ihrer Höhenanpassung grundsätzlich verschiedenen Kollektive. Zur Hochlandpopulation wurden alle Personen gezählt, die über 2500 Meter geboren waren und den Hauptteil ihres Lebens bis zur Erkrankung dort verbracht hatten. Die meisten dieser Patienten gehörten Volksgruppen an, die seit Generationen in großer Höhe leben (Quechuas, Sherpas). Als Flachlandpopulation wurden die unter 2500 Meter geborenen und hauptsächlich dort lebenden Personen bezeichnet. Diese allgemeine Einordnung ergänzten bei Patienten aus dem Flachland Angaben zur bisherigen Höhenexposition. Dabei wurden Höhenaufenthalte in der Vergangenheit berücksichtigt sowie eine vor der Erkrankung bestehende Höhenakklimatisation (also mehr als 1-jähriger Aufenthalt über 2500 Meter). Analog wurden für Hochlandbewohner Flachlandaufenthalte vor der Erkrankung registriert. Diese sind von Interesse, weil der Wiederaufstieg nach Aufenthalt in geringer Höhe bei dieser Personengruppe oft der Auslöser eines HAPE ist. War die Dauer des Aufenthalts im Flachland länger als 1 Jahr, wurde dies gesondert vermerkt, da Parallelen zur Höhenakklimatisation des Flachländers denkbar sind.

4.2.7 Frühere Höhenerkrankungen

Da eine individuelle Disposition für Höhenkomplikationen vermutet wird, war zu erwarten, daß Patienten, die bereits öfters dem Risiko ausgesetzt waren, gehäuft Höhenerkrankungen in der Anamnese aufweisen würden.

4.2.8 Grund des Höhenaufenthalts

Der Grund des Höhenaufenthalts charakterisiert Patientengruppen, die sich hinsichtlich Altersverteilung, Verhältnis der Geschlechter und Trainingszustand unterscheiden (Alpinisten, Soldaten, Hochlandbewohner etc.). Merkmale und Zusammensetzung der Risikogruppe, aus der der Patient stammt, sind daher für die Interpretation der Fallberichte von großer Bedeutung. Die Unterkategorien von "Tourismus" staffeln sich grob nach zunehmender körperlicher Belastung. Als Expeditionsbergsteigen galt hier der Alpinismus mit Zwischenlagern und Gipfelhöhen über 6000 Meter.

4.2.9 Trainingszustand

Bei jenen Touristen, die in der Höhe körperliche Leistungen vollbrachten, wurde der Grad der physischen Vorbereitung registriert. Da die absoluten Anforderungen ganz vom Ziel abhängen, reichte die subjektive Einschätzung des Betroffenen, ob er sich für sein Ziel schlecht, angemessen oder gut trainiert fühlte. Diese Frage wurde berücksichtigt, weil Zusammenhänge zwischen Trainingszustand und HAPE-Risiko vermutet worden sind.

4.2.10 Chronische Erkrankungen

Verschiedene chronische Erkrankungen könnten die Entstehung des HAPE begünstigen. Lungenerkrankungen (z.B. Emphysem) vermindern den in der Höhe herabgesetzten arteriellen P_{O_2} weiter und steigern damit die hypoxische Gewebsbelastung. Eine Linksherzinsuffizienz fördert die hämodynamische Entstehung des Lungenödems. Derartige Risikofaktoren wurden daher vermerkt.

4.3 Aufstieg

Nr.	Variable	Kategorien
11	Aufstiegszeit bis 2500 Meter (Tage)	
12	Aufstiegszeit von 2500 Meter bis zur Erkrankungshöhe (Tage)	
13	Gesamtaufenthaltsdauer über 2500 Meter bis Erkrankungsbeginn (Tage)	
14	Tägliche Flüssigkeitszufuhr während des Aufstiegs	1 wenig 2 normal (wie zuhause) 3 viel
15	Tägliche Urinausscheidung während des Aufstiegs	1 wenig 2 normal (wie zuhause) 3 viel
16	Erkrankungen beim Aufstieg	1 Respir. Infekt 2 Durchfall 3 Erbrechen 4 ff.Kombinationen
17	Klimatische Bedingungen des Aufstiegs	1X trocken X1 kalt 2X feucht X2 gemäßigt X3 warm
18	Dauer des Flachlandaufenthalts (Tage)	(für Hochlandbewohner)

4.3. 11-13 Aufstieg

Ein Höhenwechsel - der Aufstieg von geringerer zu größerer Höhe - ist Merkmal der Anamnese aller HAPE-Patienten. Dauer des Aufstiegs bis 2500 Meter, des Aufstiegs über 2500 Meter sowie die Gesamtaufenthaltszeit über 2500 Meter wurden getrennt registriert, um Aufstiegsgeschwindigkeit und Höhenbelastung des Patienten darzustellen (Abb. 1)

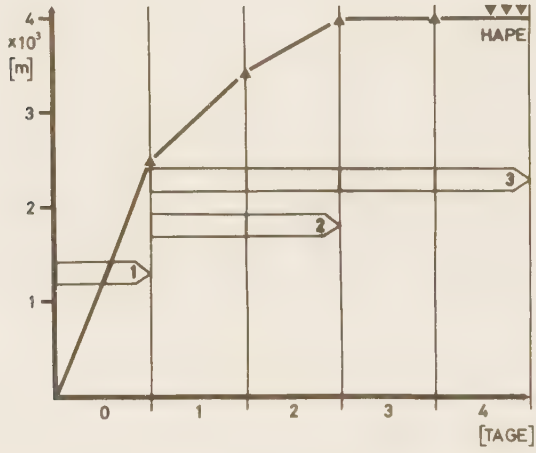


Abb. 1: Die einzelnen Phasen des Höhenaufstiegs;

1 = Aufstieg bis 2500 Meter
2 = Aufstieg ab 2500 Meter
3 = Gesamtaufenthaltsdauer über 2500 Meter
(Dreiecke ≙ Übernachtung)

Die getrennte Betrachtung des Bereichs über 2500 Meter ist angebracht, da erst bei Höhenwechseln über dieser Marke ein bedeutendes Risiko besteht, an HAPE zu erkranken. Zudem benutzten viele Patienten für den ersten Teil des Aufstiegs

ein Transportmittel (Auto, Eisenbahn, Flugzeug) und stiegen dann erst zu Fuß weiter auf. Der Wechsel in der Aufstiegsart deckt sich meist mit den definierten Höhenzonen. Aus der Erkrankungshöhe und den Daten des Aufstiegs kann überschlägig die Aufstiegsgeschwindigkeit bestimmt werden.

4.3. 14-17 Flüssigkeitsbilanz, Erkrankungen, klimatische Bedingungen

Diese Angaben sind besonders bei langwährendem Aufstieg zu Fuß von Interesse. Dabei können klimatische Bedingungen (heißes feuchtes oder trockenes kaltes Klima), Erbrechen oder Durchfall zu erheblicher Dehydratation führen, ein Zustand, der auf Grund der Mikrozirkulationsstörungen eine besondere Anfälligkeit für Höhenerkrankungen beinhaltet. Aus diesem Grund wurden orientierende Angaben zur Flüssigkeitsbilanz, zu den klimatischen Bedingungen und zu Erkrankungen während des Aufstiegs in die Datei aufgenommen. Der Infekt der oberen Luftwege wurde dabei ebenfalls berücksichtigt, da Vermutungen in der Literatur existieren, daß er besonders häufig einem HAPE vorausgeht.

4.3. 18 Flachlandaufenthalt

Waren Hochlandbewohner nach Abstieg ins Flachland und Wiederaufstieg erkrankt, wurde unter 18 die auf geringer Höhe verbrachte Zeit registriert. Es besteht in der Literatur keine Einigkeit darüber, wie lange sich diese Personen im Flachland aufhalten müssen, damit es beim Wiederaufstieg zum HAPE kommt.

4.4 Erkrankung

Nr.	Variable	Kategorien
19	Erkrankungsland	
20	Erkrankungshöhe (Meter)	
21	Erkrankungsdatum	
22	Tägliche Flüssigkeitszufuhr während der Erkrankung	1 wenig/nichts 2 normal (wie zuhause) 3 viel
23	Tägliche Urinausscheidung während der Erkrankung	1 wenig 2 normal (wie zuhause) 3 viel
24	Gewichtsverlust während der Erkrankung	(kg)

Erläuterungen zu

4.4 Erkrankung

4.4. 19-21 Erkrankungsland, -höhe, -datum

Die Angaben zum Erkrankungsland sind ebenso verschlüsselt wie jene zur Nationalität des Patienten. Als Erkrankungshöhe wurde jene Höhe aufgefaßt, auf der erste manifeste, vom Patienten bemerkte Symptome des Lungenödems auftraten. Das Datum der Symptommanifestation wurde mittels Jahres- und Jahrestagsangabe registriert, um saisonale Schwankungen in der Erkrankungshäufigkeit darzustellen.

4.4. 22-24 Flüssigkeitsbilanz und Gewichtsverlust

Dehydratationszustände können die Ursache für ein HAPE sein (siehe S. 75). Ebenso kann eine negative Wasserbilanz während der Erkrankung den Verlauf beeinflussen und die Prognose verschlechtern. Viele Patienten nehmen während der akuten Krankheitsphase weder Nahrung noch Flüssigkeit zu sich und trocknen durch Diuretika, Erbrechen oder Durchfall zusätzlich aus. Dies sollte durch Angaben zur Flüssigkeitszufuhr, Urinausscheidung und Gewichtsabnahme während der Erkrankung zumindest überschlägig dokumentiert werden.

4.5 Symptomatik

Nr.	Variable	Kategorien	Unterkategorien
25	Krankheitsgefühl	schwach/mittel/stark/unbekannt	
26	Schlaflosigkeit	"	"
27	Kopfweh	"	"
28	Übelkeit	"	"
29	Dyspnoe	"	"
30	Orthopnoe	"	"
31	Brustschmerz	"	"
32	Cyanose	"	"
33	Herzschmerz	"	"
34	Palpitationen	"	"
35	Angst	"	"
36	Euphorie	"	"
37	Apathie	"	"
38	Ataxie	"	"
39	Verwirrung	"	"
40	Koma	"	"
41	Erbrechen / Stärke	Anzahl täglich	
42	Erbrechen / Dauer	(Tage)	
43	Durchfall / Stärke	Anzahl täglich	
44	Durchfall / Dauer	(Tage)	
45	Lokale Ödeme	1 Lid 2 Gesicht 3 Arme 4 Beine 5 Kombin.	
46	Husten	10 trocken	
		20 feucht	21 Auswurf serös 22 Auswurf blutig 23 Auswurf blutig + serös 24 Hämoptysis

Erläuterungen zu

4.5 Symptomatik

Für die Symptomatik des HAPE wurde ein ausführlicher Katalog möglicher Beschwerden entworfen. Dadurch konnten alle in Kasuistik oder Fragebogen erwähnten Symptome in die Datei übernommen werden. Die Einzelvariablen sind großteils selbsterklärend. Wenn möglich, wurde die Symptomstärke auf einer dreistufigen Skala registriert. Bei "Angst", "Euphorie", "Apathie" und "Verwirrung" wurden nur psychische Störungen berücksichtigt, deren Schweregrad auf eine akute exogene Psychose hinwies.

4.6 Befunde / Laborwerte

Nr.	Variable	Kategorien
47	Auskultation/Befund	1 trockne Rasselgeräusche 2 Crepitatio 3 feuchte Rasselgeräusche
48	Auskultation/Lokalisation d. Befunds	1X rechte Lunge oben X1 linke Lunge oben 2X rechte Lunge unten X2 linke Lunge unten 3X rechte Lunge generalisiert X3 linke Lunge generalisiert
49	Röntgenbefund	1 Verschattungen der Lunge 2 fleckförmige Verschattungen 3 Zeichen pulmonaler Hypertonie 4 ff. Kombinationen
50	Röntgenbefund/ Lokalisation	Verschlüsselung siehe "Auskultation / Lokalisation"
51	Atemfrequenz	(min^{-1})
52	Herzfrequenz	(min^{-1})
53	Blutdruck systol.	(torr)
54	Blutdruck diastol.	(torr)
55	Hämoglobin	(g/1oo ml)
56	Hämatokrit	(%)
57	Erythrozyten	(mio / cm^3)
58	Leukozyten	(n /cm^3)
59	Temperatur	(^oC)

Erläuterungen zu

4.6 Befunde / Laborwerte

4.6. 47-50 Auskultations- und Röntgenbefunde

Für den Auskultationsbefund der Lunge wurde die gängige klinische Einteilung in trockne Rasselgeräusche, Krepitationen und feuchte Rasselgeräusche verwendet. Eine 4-Sektoreneinteilung der Lunge nach rechts/links bzw. oben/unten diente zur Lokalisation der Phänomene. Sie war für den verfolgten Zweck ausreichend genau. Lagen Befunde von verschiedenen Phasen der Erkrankung vor, wurden die vom Krankheitshöhepunkt stammenden Angaben verwendet. Die Röntgenbefunde der Lunge ließen sich in unspezifische Verschattungen sowie in die beim HAPE häufigen fleckförmigen Verschattungen einteilen. Daneben wurden Zeichen pulmonaler Hypertonie (Hilusgefäße vergrößert) berücksichtigt. Für die Lokalisation der Befunde galt das bei "Auskultation" dargestellte Schema.

4.6. 51-59 Untersuchungen und Laborwerte

Untersuchungsbefunde des Patienten sowie Laborwerte wurden dann in die Datei aufgenommen, wenn sie im akuten Stadium der Erkrankung vor einer wirksamen Therapie erhoben worden waren.

4.7/8 Therapie / Therapieerfolg

Nr.	Variable	Kategorien
60	Sauerstoff / Fluss-rate	(l/min)
61	Sauerstoff / Anwendungs-dauer	(Tage)
62	Abstieg / Abtransport: Zeitpunkt	(Tag nach Erkrank.Beginn)
63	Abstieg / Abtransport: erreichte Höhe	(Meter)
64	Diuretika / Freiname	1 Furosemid 2 Mersalyl 3 Acetacolamid 4 ff. Kombinat.
65	Diuretika / Anwendungs-dauer	(Tage)
66	Antibiotika / "	"
67	Opiate / "	"
68	Cortikoide / "	"
69	Digitalis / "	"
70	Aderlaß / Menge	(ml)
71	Infusionen / Menge	(ml)
72	Erkrankungsdauer bis Symptomfreiheit	(Tage)
73	Ausgang der Erkrankung	1 Tod 2 Folgeschaden 3 Restitutio

Erläuterungen zu

4.7/8 Therapie / Therapieerfolg

4.7. 60-63 Sauerstoffzufuhr und Abstieg

Die Erfahrung weist die Sauerstoffapplikation sowie den Abstieg auf geringere Höhe als wirksamste therapeutische Maßnahmen aus. Daher wurde sowohl die Flussrate des Sauerstoffs als auch die Dauer der Anwendung registriert, so daß eine Aussage über die angewandte Dosis möglich war. Bei einem Abstieg oder Abtransport des Patienten ist neben der dabei erreichten geringeren Höhe auch der Zeitpunkt von Interesse. Der Abstieg bei den ersten Symptomen des HAPE verspricht eine bessere Prognose als ein Abtransport des Patienten mit voll entwickeltem alveolären Lungenödem auf dieselbe Höhe. In die Datei wurde somit die erreichte geringere Höhe (Therapiehöhe) und der Zeitpunkt des Abstiegs oder Abtransports, gerechnet ab Erkrankungsbeginn, aufgenommen. Die Subtraktion von Erkrankungs- und Therapiehöhe ergibt den Höhenverlust durch Abstieg bzw. Abtransport.

4.7. 64-69 Medikamente

Unter den verwendeten Medikamenten sind die Diuretika von besonderer Bedeutung, da sie häufig und in hohen Dosen appliziert werden, wobei ihr therapeutischer Wert heute sehr umstritten ist (siehe S. 90). Dies trifft besonders auf das hochpotente Furosemid zu. Substanz und Anwendungszeitraum wurden daher registriert. Bei den anderen Medikamentengruppen erschien die Berücksichtigung der Anwendungsdauer ausreichend, da ihr Nutzen sehr unsicher ist. Die Anwendung von Präparaten, die nicht in der Dateiliste enthalten sind, wurde im Kommentar vermerkt.

4.7. 70-71 Aderlaß und Infusion

Diese Variablen sind hauptsächlich definiert worden, um Angaben zu einer Hämodilution bzw. isovolämischen Hämodilution aufzunehmen. Der Aderlaß ist daneben in einigen Fällen auch ohne Dilution als Therapie durchgeführt worden.

4.8. 72 Krankheitsdauer

Als Ende der Erkrankung wurde bei Genesung das Verschwinden der manifesten klinischen Symptome des HAPE definiert; dies war der Zeitpunkt, zu dem der Patient wieder unbehindert seinen Tätigkeiten nachgehen konnte. Bei Krankenhausbehandlung wurde der Zeitpunkt der Entlassung benutzt, wenn keine genaueren Angaben vorlagen. Unberücksichtigt blieben symptomlose Residualbefunde im Röntgenbild oder bei klinischen Untersuchungen.

4.8. 73 Krankheitsverlauf

Für den Ausgang der Erkrankung wurden die Kategorien Tod, Folgeschäden oder Restitutio a.i. verwendet, wobei unter Folgeschäden alle drei Monate nach Krankheitsbeginn noch bestehenden Beschwerden zusammengefaßt wurden, die auf die Höhenkomplikation zurückzuführen waren. Hauptsächlich handelte es sich um ZNS-Symptome (Gedächtnisstörungen o.ä.) bei kombiniertem Lungen- und Hirnödem.

5. Auswertung

Die gesammelten Daten sind hauptsächlich auf Nominal- und Ordinalskalenniveau organisiert. Zur Auswertung boten sich daher Häufigkeitsverteilungen sowie ein- und mehrdimensionale Kreuztabellen an. Für kontinuierliche Meßdaten wurden Maße der deskriptiven Statistik berechnet und zur graphischen Darstellung Klassen eingeführt. Die unterschiedliche Realisationshäufigkeit bestimmter Merkmale in verschiedenen Gruppen des Kollektivs wurde mit dem χ^2-Test bzw. Fishers exaktem Test auf Signifikanz geprüft, wobei die Irrtumswahrscheinlichkeit auf 5% festgelegt war. Die Fallberichte enthalten nicht immer alle in der Datei berücksichtigten Einzelheiten. Übersichten und Berechnungen beziehen sich daher stets nur auf die Fälle, für die Angaben zur jeweiligen Fragestellung vorliegen; Fälle mit fehlenden Werten zu einer bestimmten Variable sind von Auswertungen, bei denen diese Größe benutzt wurde, ausgeschlossen. Die Gesamtzahl der in Graphiken und Tabellen aufgeführten Fälle ist daher nicht immer 166.

E. Ergebnisse

1. Patientendaten

1.1 Erkrankungs- sowie Heimatland der Patienten

Die untersuchten Fälle von HAPE ereigneten sich in Berggruppen der ganzen Welt. Die südamerikanischen Anden und das Himalaya-Gebiet standen hinsichtlich der Fallhäufigkeit im Vordergrund (29% aller Fälle). Ein geringerer Teil der Patienten erkrankte in den Gebirgen Nordamerikas und Kanadas (12%), Europas (6%) und Afrikas (1%).

Einwohner der Andenstaaten (31%), Nordamerikaner (29%) und Europäer (28%) bildeten die wichtigen Volksgruppen unter den Dateipatienten. Nur ein kleiner Teil der Erkrankten stammte aus den Himalaya-Anliegerstaaten (9%) oder aus anderen geographischen Bereichen (3%). Die Verteilungen sind in Tab. 3 und Abb. 2 zusammengefaßt.

Die Mehrzahl der erfaßten HAPE-Fälle trat in der südamerikanischen Andenkette sowie im Himalaya auf. Das Patientenkollektiv besteht hier zum einen aus Einheimischen, die als Bewohner bzw. Besucher hochgelegener Siedlungen erkrankten. Zum anderen erlitten Besucher aus den Industriestaaten beim Bergsport ein HAPE und trugen zur Häufung der Fallzahl in diesen Regionen bei. Der größere Teil der Patienten aus westlichen Ländern erkrankte bei Trekking- und Expeditionsreisen in Südamerika sowie den Himalaya-Staaten, nur ein kleinerer Teil bekam das HAPE bei Reisen in nordamerikanische sowie europäische Berggruppen (siehe Abb. 2).

Abb. 2 : Verteilung der HAPE-Patienten nach Erkrankungsländern (n = 158, helle Säulen) und nach Nationalitäten (n = 156, gerasterte Säulen); geographische Bereiche zusammengefaßt

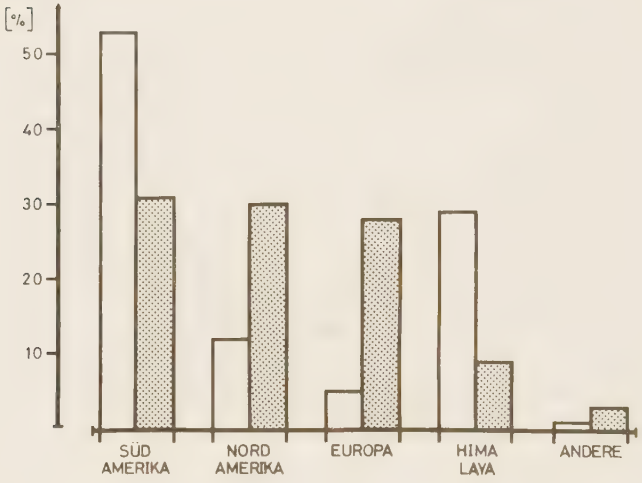


Tabelle 3 : Erkrankungsländer sowie Nationalität von HAPE-Patienten (geographische Bereiche zusammengefaßt)

	Erkrankungsland		Nationalität	
	n	%	n	%
Südamerika	83	53	48	31
Himalaya	46	29	14	9
Nordamerika	19	12	46	29
Europa	8	5	43	28
andere	2	1	5	3
Gesamtzahl §	158	100	156	100

§Fälle mit fehlenden Angaben ausgeschlossen

1.2 Grund für den zum HAPE führenden Höhenaufenthalt

1.2.1 Flachlandbewohner

Die meisten Dateipatienten (69%) lebten seit Geburt oder zumindestens seit Jahren im Flachland und erkrankten in Zusammenhang mit einem Aufstieg in große Höhe (siehe Tab. 4). Grund dieses Höhenwechsels war überwiegend der Bergsport (71%), daneben Besuche in hochgelegenen Siedlungen (18%, besonders häufig in den Anden) sowie Militärdienst (9%, besonders indische Armee) (siehe Tab. 5, 5a).

1.2.2 Hochlandbewohner

Neben diesen unakklimatisierten Personen erkrankten 51 Personen (31%) an HAPE, die seit Geburt oder zumindestens seit Jahren ständig über 2500 Meter lebten. Derartige Fälle traten bei Bewohnern hochgelegener Siedlungen (Anden, Colorado) sowie bei den Besatzungen von Militärstützpunkten in großer Höhe auf (Indien). Allen diesen Personen ist gemeinsam, daß sie vor der Erkrankung einen Höhenwechsel durchführten, meist (29 Fälle) einen Wiederaufstieg nach kurzem Aufenthalt im Flachland. Daneben kam es in 12 Fällen zum HAPE, als der Patient von seinem Wohnort über 2500 Meter in größere Höhe wechselte.

Somit werden von Höhenlungenödem sowohl unakklimatisierte Flachlandbewohner als auch jahre- bzw. jahrzehntelang höhenadaptierte Einwohner von Siedlungen über 2500 Meter betroffen. In allen erfaßten Fällen ging dem HAPE ein Aufstieg voraus, sei es von geringer Höhe bis über 2500 Meter, wie bei den unakklimatisierten Personen sowie jenen Hochlandbewohnern, die nach Besuchen im Flachland zu ihren Siedlungen zurückkehrten, sei es durch Weiteraufstieg von über 2500 Meter in größere Höhe, wie bei den restlichen Hochlandbewohnern.

Tabelle 4 : Verhältnis von Hochland- und Flachlandbewohnern bei 166 ausgewerteten Fällen von HAPE

	n	%
Flachlandbewohner	115	69
Hochlandbewohner	51	31
Gesamtzahl	166	100

Tabelle 5 : Grund des Höhenaufenthalts der an HAPE erkrankten Flachlandbewohner

	n	%
Bergsport	82	71
Besuche in hochgelegenen Siedlungen	21	18
Militärdienst	10	9
andere Gründe	2	2
Gesamtzahl	115	100

Tabelle 5a: Aufschlüsselung des "Bergsports"

	n	%
Skisport	4	5
Expeditionsalpinismus	20	25
Bergsteigen	25	31
Trekking	32	39
Gesamtzahl	82	100

1.3 Mehrmaliges Auftreten von Höhenerkrankungen

Ein Teil der erfaßten Patienten wies in der Anamnese bereits Höhenerkrankungen auf. Die Größe dieser Personengruppe muß an der Gesamtzahl jener Patienten gemessen werden, die mehrmals dem Risiko, an einer Höhenkomplikation zu erkranken, ausgesetzt waren. Gemäß den Feststellungen von Seite 33 sind dies Flachlandbewohner mit Höhenaufstiegen in der Anamnese sowie Hochlandbewohner, die mehr als einmal Abstiege und Wiederaufstiege oder Reisen von ihrem Wohnort in größere Höhe durchgeführt hatten. Daher hatten bei den ausgewerteten Fällen 24% der entsprechend gefährdeten Flachlandbewohner sowie 42% der Hochlandbewohner mehrfach an HAPE gelitten (siehe Tab. 6).

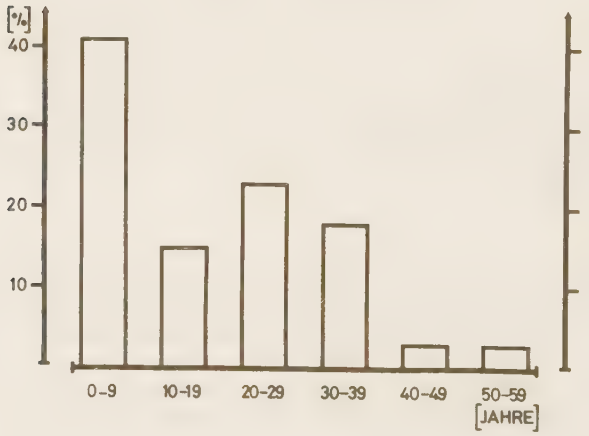
Tabelle 6 : Häufigkeit mehrfachen HAPEs bei den Dateipatienten

	Mehrfaches Risiko an HAPE zu erkranken	Mehrfach erkrankt an HAPE	
	n	n	%
Flachlandbewohner	82	20	24
Hochlandbewohner	41	17	42
Gesamtzahl	123	37	30

Somit erkrankte eine erhebliche Patientenzahl, insbesondere aus dem Hochland, mehrfach an HAPE, sofern sie dem auslösenden Reiz des Höhenwechsels entsprechend oft ausgesetzt waren. Unabhängig von der Akklimatisation war die Häufigkeit von Mehrfacherkrankungen bei Kindern am größten und nahm mit dem Alter signifikant ab (Abb. 3).
Eine Vergröberung erfährt diese Auswertung dadurch, daß die genaue Zahl der Höhenwechsel im Einzelfall mangels Daten nicht bestimmt werden konnte. Weiterhin können sich die einzelnen "Risikosituationen" hinsichtlich körperlicher Belastung, Aufstiegsgeschwindigkeit etc. unterscheiden. Dies

gilt vor allem für die Bergsportler unter den Patienten. Die Einwohner hochgelegener Andensiedlungen, die das Hauptkontingent der mehrfach vom HAPE betroffenen Hochlandbewohner bilden, erkrankten meist nach einem Besuch der Küste und Rückkehr mittels Bahn oder Auto mit vorgezeichnetem, stets gleichem Reiseweg (siehe Seite 67). Die hohe Zahl der unter diesen sehr ähnlichen äußeren Bedingungen immer wieder erkrankten Personen unterstützt die Aussage der Tab. 6, daß gewisse Individuen auf Höhenwechsel besonders leicht mit einem HAPE reagieren.

Abb. 3 : Häufigkeit von Höhenerkrankungen in der Anamnese von entsprechend gefährdeten Personen verschiedener Altersstufen



1.4 Geschlecht der Patienten

Männer bilden die überwiegende Mehrheit der Dateipatienten (siehe Tab. 7).

Tabelle 7 : Geschlechtsverhältnis bei 166 HAPE-Fällen

	n	%
männlich	139	84
weiblich	27	16
Gesamtzahl	166	100

Ein hoher Anteil männlicher Patienten ist bei der überwiegend maskulin zusammengesetzten Risikogruppe (Soldaten, Alpinisten) nicht verwunderlich. Aussagen zur Inzidenz des HAPE bei beiden Geschlechtern erfordern daher Informationen zur Zusammensetzung des Kollektivs, dem die Patienten entstammen. Angaben hierzu liegen von zwei Untergruppen der Dateifälle vor:

1.4.1 Erkrankungen bei Andenbewohnern

Die Flanken der Andenkette sind bis in große Höhe besiedelt (Morococcia: 4540 Meter) (siehe auch Seite 67). Da auch hochgelegene Orte in Familienstruktur bewohnt werden, ist das Verhältnis männlicher und weiblicher Personen in der Andenbevölkerung proportional. Die Anamnese der Dateipatienten aus diesem Gebiet ergab meist geschlechtsunspezifische Gründe für den Höhenwechsel (Schul-, Verwandtenbesuch, Ferienaufenthalte). Man kann daher davon ausgehen, daß in dieser Bevölkerung beide Geschlechter nicht nur gleich häufig vertreten sind, sondern auch einem ähnlichen Risiko für Höhenerkrankungen unterliegen. Trotzdem waren unter den 48 ausgewerteten Fällen aus dieser Personengruppe nur 11 Mädchen und Frauen (23%). Der Prozentsatz weiblicher Patienten war in Flachland- und Hochlandbevölkerung gleich niedrig und unterschied sich auch in den einzelnen Altersgruppen nur wenig.

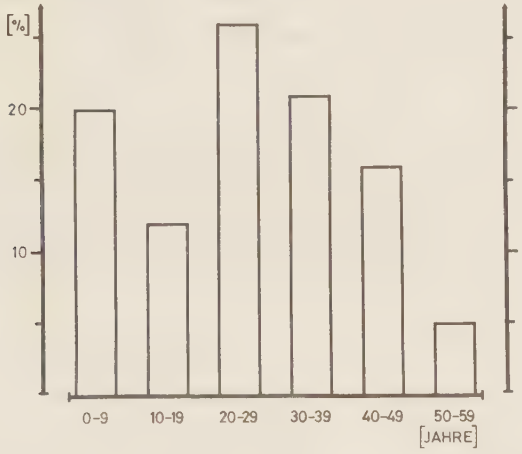
1.4.2 Erkrankungen bei Trekking-Reisen

Der Anteil weiblicher Teilnehmer an anstrengenden Trekking-Reisen in große Höhe liegt bei 20 - 30%. Dies ergibt sich aus Zahlen deutscher Trekking-Veranstalter sowie aus eignen Untersuchungen für das Jahr 1978, die eine Quote von 26% Frauen in deutschen Gruppen in Nepal erbrachten. In die Falldatei konnten 32 Personen aufgenommen werden, die beim Trekking erkrankt waren, davon 8 Frauen. Der Anteil von 25% weiblicher Patienten bei den Dateifällen entspricht somit recht gut dem aus der Zusammensetzung der Trekking-Gruppen zu erwartenden Verhältnis und es gibt nach diesen Ergebnissen keinen Grund, eine höhere Inzidenz des HAPE für ein Geschlecht anzunehmen.
Zusammenfassend bleibt bei den Fällen aus den Anden die Zahl weiblicher Patienten bei hochland- wie flachlandlebende Personen jeden Alters unter dem auf Grund der proportionalen Zusammensetzung der Risikogruppe zu erwartenden Wert. Für die beim Trekking erkrankten Personen stimmen dagegen die Geschlechtsverhältnisse der Risikogruppe und des Fallkollektivs recht gut überein. Ob diese Diskrepanz durch Artefakte, durch geschlechtsspezifische Unterschiede in der Anfälligkeit, in der Höhenanpassung oder durch bislang unbekannte Faktoren verursacht wird, bleibt zu klären.

1.5 Alter des Patienten

Die klassifizierte Altersverteilung der Dateipatienten zeigt eine große Erkrankungshäufigkeit bereits für junge Personen, wobei das geringste registrierte Alter drei Jahre betrug. Am stärksten besetzt ist der Altersbereich von 20 - 29 Jahren, mit höherem Alter nimmt die Erkrankungshäufigkeit schnell ab (Abb. 4). In dem gesichteten Material sind keine Erkrankungen bei über 60-jährigen Personen beschrieben.

Abb. 4 : Altersverteilung von 145 HAPE-Patienten

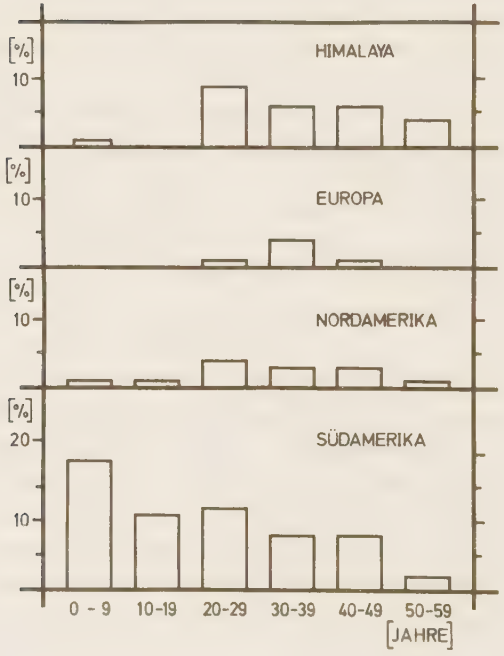


Diese summarische Verteilung ist in Abb. 5 nach den Regionen, in denen die Patienten erkrankten, aufgeschlüsselt. Dabei zeigt sich, daß die Betroffenen im Alter von 0 - 19 Jahren fast ausschließlich in den Anden Südamerikas erkrankt waren. Auf Grund der hochreichenden Besiedlung sind hier Kinder und Jugendliche in starkem Maß gezwungen, Auf- und Abstiege durchzuführen. Überwiegend handelte es sich um Hochlandbewohner, die Abstiege und Wiederaufstiege unternommen hatten, zum geringeren Teil auch um Flachländer, die Orte in großer Höhe besucht hatten. Die Altersgruppe unter 20 Jahren stellt die Mehrheit aller Patienten aus Südamerika (59%), wobei sowohl Eingeborene (Quechuas) als auch weiße Einwanderer betroffen waren.

Da auch in den USA hochgelegene Siedlungen existieren (siehe Seite 77), sind dort ebenfalls sehr junge Erkrankte beobachtet worden. Dort wie auch in Europa sowie im Himalaya wird die Mehrheit der Höhenexponierten jedoch durch Bergsportler gebildet (im Himalaya auch durch Soldaten), was die

zu höherem Alter verschobenen Verteilungen in diesen Regionen erklärt. Junge Personen bilden somit einen erheblichen, überproportialen Anteil der Erkrankten, wenn sie, wie in den Anden, dem Risiko des HAPE ausgesetzt sind. Dies spricht für eine besondere Gefährdung dieser Altersgruppe.

Abb. 5 : Altersverteilung der HAPE-Patienten in verschiedenen geographischen Bereichen. Aufgetragen ist jeweils der prozentuale Anteil an der Gesamtheit von 138 Fälle (28 Fälle auf Grund fehlender Angaben ausgeschlossen).



1.6 Nachuntersuchungsbefunde

Nachdem Höhenkomplikationen eher seltene Krankheitsbilder darstellen, wurden die meisten Patienten gründlich auf individuelle disponierende Faktoren untersucht, die das Auftreten des HAPE erklären könnten. Dies geschah im allgemeinen nach der Genesung durch internistische Untersuchung mit EKG- und Röntgendiagnostik. In 127 Fällen ergab sich hierbei keinerlei pathologischer Organbefund. Bei drei der im Hochland lebenden Patienten bestand eine Rechtsherzhypertrophie, die erheblich über das bei dieser Bevölkerungsgruppe stets beobachtete Maß hinausging (5). Ein Patient litt an einer kavernösen Lungentuberkulose. In 35 Fällen lagen keine Angaben zu Untersuchungsbefunden vor.
Der Großteil der erfaßten Patienten wies somit zumindestens makropathologisch keinerlei Herz- oder Lungenveränderungen auf, die zum Auftreten des HAPE disponieren würden.

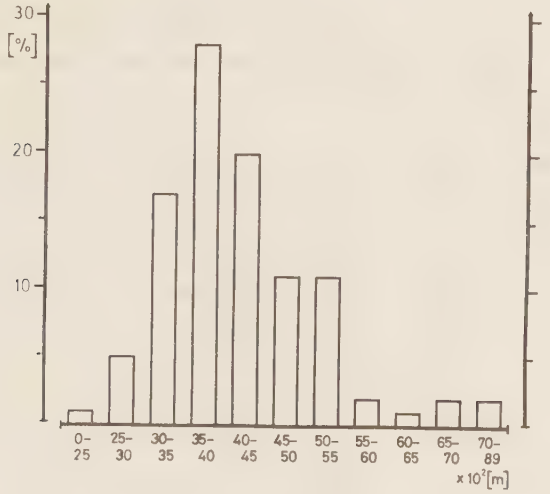
Nicht berücksichtigt wurden bei den meisten Nachuntersuchungen jedoch Funktionsprüfungen des kardiopulmonalen Systems, insbesondere bei körperlicher Belastung und verringertem O_2-Gehalt der Atemluft. HAPE-Patienten zeigten bei diesen dynamischen Messungen hinsichtlich der arteriellen Sauerstoffsättigung, der Atemantwort und des Arteria pulmonalis-Drucks spezifische Reaktionen (siehe Seite 73).

2. Daten zur Erkrankung

2.1 Erkrankungshöhe

Die Höhe, auf der sich der Patient bei Auftreten des Lungenödems befand, ist von allen 166 Fällen der Datei bekannt. Die Werte können als normalverteilt mit einem Mittelwert von 4216 Meter, einer Standardabweichung von 1015 Meter und einem Median von 4100 Meter angenommen werden. Die klassifizierte Häufigkeitsverteilung (Abb. 6) zeigt, daß einzelne Patienten bereits auf sehr geringer Höhe erkrankten: ein Fall ereignete sich unter 2000 Meter, 7 Fälle zwischen 2500 und 3000 Metern. Die Erkrankung unter 2000 Meter war allerdings insofern untypisch, daß es sich um das Rezidiv eines einige Tage vorher aufgetretenen HAPE handelte. Zur neuerlichen Auslösung hatte eine Fahrt auf 1600 Meter genügt. Dagegen ließen sich bei den zwischen 2500 Und 3000 Metern erkrankten Personen keine kardialen oder pulmonalen Faktoren finden, die das Auftreten des HAPE auf Höhen erklärten, auf denen die meisten Menschen die Anpassungsvorgänge des Organismus noch gar nicht wahrnehmen. Da es sich um Fälle aus den USA (3), aus Südamerika (2) und aus Europa (2) handelte, sind genetische und geographische Einflüsse auf die Erkrankungshöhe unwahrscheinlich. Das HAPE trat sowohl nach körperlicher Belastung in großer Höhe (6 Personen) als auch ohne diese (1 Fall) auf. Daher kann man annehmen, daß unabhängig von der geographischen Region bereits zwischen 2500 und 3000 Meter über Meereshöhe mit dem Auftreten des HAPE zu rechnen ist. Ob in diesem Höhenbereich nur bestimmte besonders disponierte Personen gefährdet sind, ist bislang noch nicht geklärt.

Abb. 6 : Erkrankungshöhen von 166 HAPE-Patienten



Die auf derart geringer Höhe erkrankten Personen stellen jedoch nur eine kleine Fallgruppe dar, wogegen der Großteil der Patienten (145 Personen = 87%) das HAPE zwischen 3000 und 5500 Meter entwickelten. Abb. 7, in der die Höhenverteilungen nach geographischen Regionen getrennt dargestellt sind, zeigt, daß der Bereich größter Fallhäufigkeit überall in diesem für das HAPE typischen Intervall liegt. Dabei traten die aus Europa und Nordamerika berichteten Fälle bevorzugt im unteren Teil dieses Höhenbereichs auf, jene aus Südamerika und insbesondere aus dem Himalaya in größerer Höhe (siehe Tab. 8). Dies erklärt sich aus den Gipfelhöhen und dem Expeditions- und Trekkingbetrieb in beiden letztgenannten Regionen sowie aus der hochreichenden Besiedlung der Anden. Alle über 5500 Meter erkrankten Personen waren Teilnehmer von Expeditionen.

Die Ergebnisse zeigen somit, daß HAPE-Fälle sporadisch bereits zwischen 2500 und 3000 Meter auftreten, daß sie ab 3000 Meter jedoch in jedem Falle zu erwarten sind. Extreme Absoluthöhen sind also keineswegs Voraussetzung für diese Erkrankung, die bereits auf einem Höhenniveau beobachtet wird, das von den meisten Menschen mittels Auto, Seilbahn oder kurzem Aufstieg zu erreichen ist.

Abb. 7 : Verteilung der Erkrankungshöhen von 166 HAPE-Patienten in wichtigen geographischen Regionen. Aufgetragen jeweils der prozentuale Anteil an der Grundgesamtheit. Gerastert: typischer Höhenbereich für das HAPE

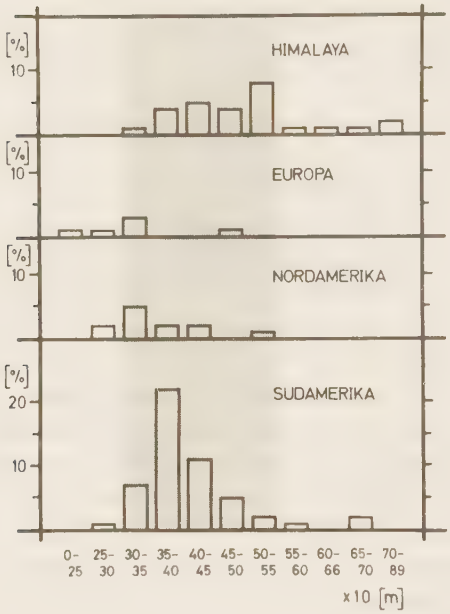


Tabelle 8 : Statistische Angaben zu Abb. 7

Gebiet	Mittelwert	Standard-abweichung	Median
Europa	3100	800	3180
Nordamerika	3500	740	3330
Südamerika	4040	730	3730
Himalaya	4950	1050	4800
Alle Gebiete	4216	1015	4100

(alle Angaben in Meter)

2.2 Aufstiegsgeschwindigkeit

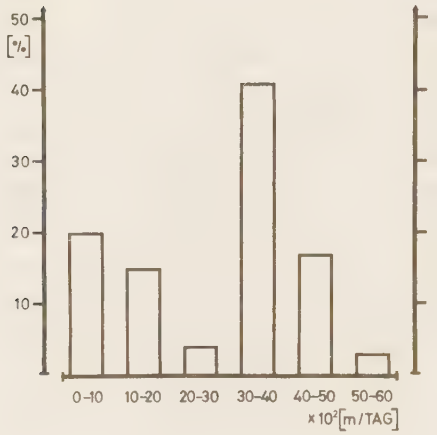
Das HAPE trat in den meisten Fällen im Zusammenhang mit einem Aufstieg vom Flachland in große Höhe auf. Allerdings überwand nur ein kleiner Teil der Dateipatienten (11%) die Höhendifferenz tatsächlich zu Fuß, während 89% der Patienten für einen Teil oder für den gesamten Aufstieg ein Transportmittel benutzte (Auto, Bahn, Flugzeug). So hatten 24% der Patienten bis ca. 2500 Meter ein Verkehrsmittel benutzt und einen weiteren Aufstieg von unterschiedlicher Dauer zu Fuß durchgeführt, ehe sie erkrankten. In 65% der Fälle war der Patient dagegen mit Auto, Bahn oder Flugzeug direkt auf die Höhe gelangt, auf der er das Lungenödem bekam und war somit keinerlei körperlicher Aufstiegsbelastung ausgesetzt (siehe Tab. 9).

Tabelle 9 : Art des Höhenaufstiegs von 142 HAPE-Patienten

	n	%
nur zu Fuß	16	11
Transportmittel und zu Fuß	34	24
nur Transportmittel	92	65
Gesamtzahl	142	100

Führt man eine überschlägige Berechnung der Aufstiegsgeschwindigkeit durch, indem man die pro Tag überwundene Höhendifferenz in Metern bestimmt, ergeben sich entsprechend dem hohen Anteil von Personen, die mittels mechanischem Transport den Aufstieg abkürzten, recht hohe Werte (Abb. 8).

Abb. 8 : Aufstiegsgeschwindigkeit von 133 HAPE-Patienten

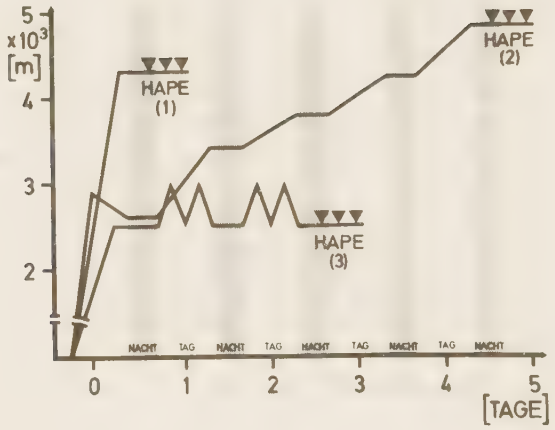


Die Abbildung zeigt, daß 61% der untersuchten Patienten an einem Aufstiegstag mehr als 3000 Meter relativen Höhenunterschied überwanden, wobei der eigentliche Aufstieg, der Flug, die Auto- oder Bahnfahrt, meist nur einige Stunden dauerte. Nur bei 20% der Patienten bewegte sich der tägliche Höhenzuwachs in dem Rahmen, der für eine komplikationsarme Höhengewöhnung empfohlen wird (ca. 500 Meter Höhenzuwachs/Tag). Dagegen kam es in 80% der Fälle zum HAPE, nachdem ein schneller Aufstieg von mehr als 1000 Höhenmeter/Tag durchgeführt worden war. Dieses Ergebnis sowie die hohe Fallzahl aus den Anden (einem Gebiet, das besonders rasche Höhenwechsel ermöglicht) legt die Vermutung nahe, daß die hohe Aufstiegsgeschwindigkeit ein wichtiger auslösender Faktor für das HAPE ist.

Es besteht ein Zusammenhang zwischen dem Aufstiegsverhalten der Patienten und dem Zeitpunkt des Krankheitsausbruchs. So wurden die Erkrankungen in den ersten 48 Stunden der Höhenexposition mit wenigen Ausnahmen aus den Anden berichtet. Alle diese Patienten hatten mittels Auto oder Bahn in wenigen Stunden eine Höhendifferenz von mehr als 3000 Metern überwunden und erkrankten auf einer absoluten Höhe von über 3500 Meter. Betroffen waren sowohl Flachlandbewohner nach Aufstieg, als auch Hochlandbewohner nach Rückkehr von einem Flachlandaufenthalt. Häufig handelte es sich um Kinder und Jugendliche.

Eine andere Patientengruppe erkrankte dagegen erst nach tage- bis wochenlangem Aufenthalt über 2500 Meter. Dazu gehörten Trekking-Touristen und Expeditionsbergsteiger, die Transportmittel nur für einen Teil des Aufstiegs oder überhaupt nicht benutzen konnten und daher eine relativ geringe Aufstiegsgeschwindigkeit aufwiesen. Sie hatten meist eine längere Aufstiegszeit hinter sich und befanden sich über 4000 Meter, wenn sie erkrankten. Diese Fälle wurden vor allem aus dem Himalaya, aber auch aus Südamerika berichtet. Ebenfalls nach mehrtägiger Latenz bekamen die meisten Bergsteiger, Schitouristen und Schifahrer unter den Dateipatienten das HAPE. Diese Personen waren über 2500 Meter erheblichen körperlichen Belastungen ausgesetzt, ohne besonders große Absoluthöhen zu erreichen. Fälle dieser Art sind aus hochgelegenen Schigebieten Nordamerikas (Colorado, Kalifornien), aus den Rocky Mountains sowie aus den Alpen berichtet worden. Im Spektrum der Patienten- und Erkrankungsmerkmale lassen sich damit drei typische Anamnesen für HAPE-Patienten definieren, ohne daß diese im Einzelfall stets zuträfen (siehe Abb. 9).

Abb. 9 : Drei typische Anamnesen von HAPE-Patienten



(1): Hochlandsiedlungen

- Erkrankungshöhe über 3200 Meter
- Transportmittel für ganzen Aufstieg benutzt (= hohe Aufstiegsgeschwindigkeit)
- Erkrankung unmittelbar nach Ankunft
- Patienten: viele Hochlandbewohner, auch Flachlandbewohner; viele Kinder
- Vorkommen: besonders in den Anden, auch im Himalaya und in Nordamerika
- Ätiologie: Dysoxie (?)

(2): Trekking / Expedition

- Erkrankungshöhe über 3500 Meter
- Transportmittel nicht oder nur für Abschnitte des Aufstiegs benutzt (= niedrige Aufstiegsgeschwindigkeit)
- Erkrankung nach Tage bis Wochen über 2500 Meter
- Patienten: vor allem Trekking-Touristen und Expeditionsbergsteiger
- Vorkommen: Himalaya, Anden, USA, Kanada (Europa)
- Ätiologie: Mikrozirkulationsstörung (?)

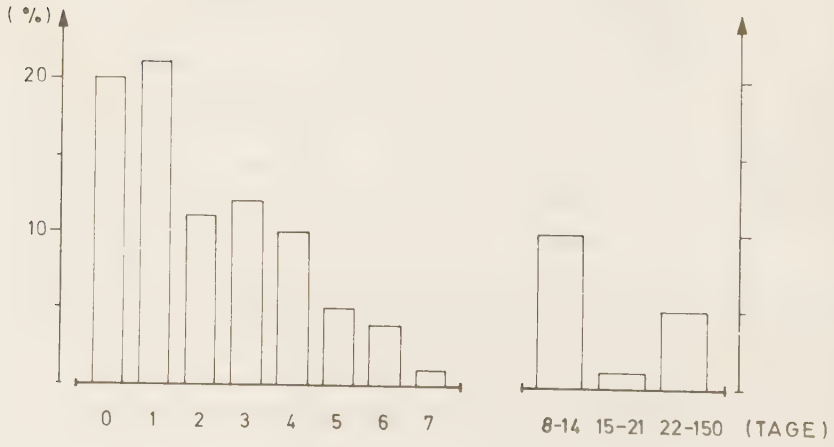
(3): Bergsport

- Erkrankungshöhe ab 2600 Meter
- bis dorthin meist Benutzung von Transportmittel dann bei relativ geringem Höhenzuwachs sehr starke körperliche Belastung
- Erkrankung nach Tagen anstrengender körperlicher Betätigung
- Patienten: Alpinisten, "Hiker", Schitouristen, Pistenschiläufer
- Vorkommen: Hochgelegene Schigebiete Kaliforniens und Colorados (USA), Bergregionen der USA und der Alpen
- Ätiologie: Dysoxie plus Mikrozirkulationsstörung (?)

2.3 Aufenthalt über 2500 Meter bis zur Erkrankung

Abb. 10 zeigt, daß die überwiegende Mehrheit der Patienten sich weniger als eine Woche in großer Höhe aufhielt, als es zum Ausbruch des HAPE kam. Besonders häufig erkrankten Personen bereits am selben Tag, an dem sie 2500 Meter überschritten hatten sowie am darauf folgenden. Für die nächsten Tage zwei bis sieben der ersten Woche im Hochland findet sich bereits eine kleinere, abnehmende Erkrankungshäufigkeit und Lungenödeme nach mehr als einer Woche Aufenthalt in großer Höhe waren eher selten (17% aller Fälle).

Abb. 10 : Zeitspanne zwischen Überschreiten von 2500 Meter und Auftreten des HAPE bei 149 Patienten



2.4 Erkrankungen sowie Flüssigkeitsbilanz bei längerem Höhenaufenthalt

Ein Teil der Patienten hielt sich bereits längere Zeit über 2500 Meter im Risikobereich für Höhenerkrankungen auf, als es zum HAPE kam (siehe Abb.10). Diese Personen erkrankten somit, nachdem sie die Höhenexposition vorher für eine "Latenzzeit" von zum Teil mehreren Wochen toleriert hatten. Es liegt nahe, nach besonderen Einflüssen zu suchen, die das plötzliche Auftreten des Lungenödems nach einem längeren problemlosen Höhenaufenthalt begünstigt hatten. In dieser Studie wurden Daten zu Erkrankungen sowie zur Flüssigkeitsbilanz im Vorfeld des Lungenödems gesammelt.

2.4.1 Erkrankungen

70 Patienten waren vor ihrer Erkrankung zwischen 3 Tagen und mehreren Wochen in großer Höhe. In 17 Fällen kam es während dieser Zeit zu Erbrechen, das meist (14 Fälle) nach einem Tag verschwand. Nur in 3 Fällen dauerte es zwei bis drei Tage an. Durchfälle traten bei 9 Patienten auf großer Höhe auf. Sie hielten in 7 Fällen zwei bis drei Tage, in zwei Fällen eine Woche an. An einem Infekt der oberen Luftwege litten 6 dieser Personen.

2.4.2 Flüssigkeitsbilanz

Angaben zur Flüssigkeitszufuhr und -ausfuhr der Patienten finden sich in Kasuistiken sehr selten, obwohl ein Zusammenhang zwischen Hämokonzentration und Höhenerkrankungen besteht (siehe S. 76). Die folgenden Aussagen basieren daher auf den ausgewerteten Fragebögen. Von 21 Trekking-Touristen und Bergsteigern, die diesbezügliche Fragen beantworteten, schätzten zwei, in dem Zeitraum vor dem HAPE weniger als 1,5 Liter Flüssigkeit täglich zu sich genommen zu haben. Die Mehrheit (18 Personen) schätzten 1,5 bis 2,5 Liter täglich und ein Patient kam nach seiner Meinung auf mehr als 2,5 Liter Flüssigkeitszufuhr täglich. Es war den befragten Personen leider

nicht möglich, nachträglich die Menge des täglich ausgeschiedenen Urins zu schätzen. Diese Angaben sind natürlich mit erheblichen Ungenauigkeiten behaftet. Bedenkt man jedoch, daß Trekking-Gruppen sowie Expeditionen auf dem Weg zum Base Camp täglich mindestens sechs Stunden marschieren, daß die Lager oft mehr als 1000 Höhenmeter auseinanderliegen sowie daß das Hochgebirgsklima die Dehydratation fördern kann (5 von 15 Patienten, die Angaben zum Klima machten, schätzten es als "heiß und trocken" bzw. "heiß und feucht" ein), so erscheint die Flüssigkeitszufuhr der Patienten angesichts der Belastungen und damit verbundenen Wasserverluste durch Schwitzen und Befeuchtung der Atemluft als recht gering. Kommen noch Erkrankungen wie Durchfall oder Erbrechen hinzu, ist die Gefahr der Austrocknung groß. Bei den Dateipatienten kann dies nachträglich nicht mehr belegt werden, doch sprechen die aufgeführten Schätzungen sowie das Auftreten von Durchfall und Erbrechen dafür, daß zumindestens ein Teil dieser Personen erheblich dehydriert war, als es bei ihnen zum Ausbruch des Lungenödems kam.

3. Symptomatik und Befunde

3.1 Symptome

3.1.1 Symptomatik vor Auftreten des Lungenödems

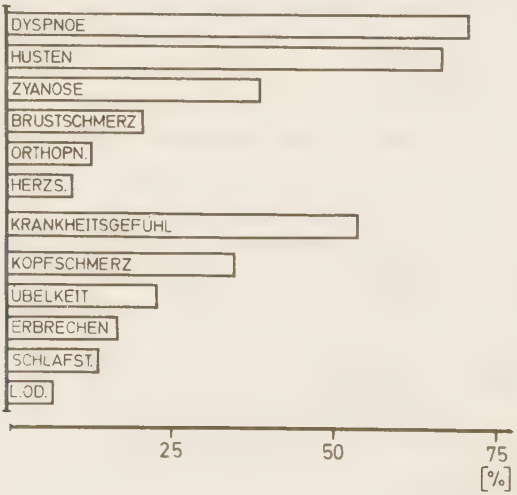
Im Vorfeld der Erkrankung, vor Auftreten des Lungenödems, hatte ein Teil der Patienten bereits an anderen Beschwerden gelitten. Am häufigsten wurde Kopfschmerz angegeben (35% aller Patienten), bereits seltener und in abnehmender Häufigkeit Übelkeit, Schlaflosigkeit und lokale Ödeme (siehe Tab. 10). Diese Symptome gehören zum Krankheitsbild der akuten Höhenkrankheit (HADI), die als Zeichen mangelnder Akklimatisation bei vielen Personen nach schnellem Aufstieg aus dem Flachland auftritt. Nach den Angaben der ausgewerteten Fallberichte litten ein Drittel der HAPE-Patienten (35%) vor ihrem Lungenödem an einem oder mehreren der Symptome der akuten Höhenkrankheit. Die restlichen Patienten, die große Mehrheit also, wurde nicht durch derartige Beschwerden gewarnt. Auch die unspezifischeren Magen- und Darmerkrankungen sowie Infekte der Atemwege traten nicht regelhaft vor dem Lungenödem auf (siehe Tab. 10 und S. 51).

3.1.2 HAPE-Symptome

Die am häufigsten genannten Beschwerden waren Dyspnoe (71%), Husten (67%) und Krankheitsgefühl (58%). Der Großteil der Betroffenen schätzte die Atemnot als stark bis sehr stark ein (69% der Patienten mit Dyspnoe). Orthopnoe wurde bei 16% der Patienten mit Atemnot angegeben. Auch das Krankheitsgefühl war meist erheblich (86% der Betroffenen: stark - sehr stark). Der Husten war in der Hälfte der Fälle trocken, in der anderen Hälfte feucht mit serösem oder blutig/serösem Auswurf. In 6 Fällen kam es zum Abhusten von violetter schaumiger Ödemflüssigkeit, in 4 weiteren Fällen traten Attacken von Hämoptysis auf. Somit wiesen die meisten, aber nicht alle Patienten die Kernsymptomatik des alveolären Lungenödems auf. Bei einem Teil lagen nur ein oder zwei dieser Symptome vor, die aber so ausgeprägt waren, daß Diagnose und Therapie erfolgten. Fünf

Personen hatten nur zerebrale Symptome und erst die Untersuchung bzw. Autopsie ergab das Vorliegen von Lungen- und Hirnödem.
Aus diesen Gründen ist die Häufigkeit von Ruhedyspnoe, Husten und Krankheitsgefühl in Tab. 10 nicht 100%. Weiterhin fand sich relativ häufig (39%) eine meist periphere Zyanose, wenn die Patienten entsprechend untersucht wurden. Mitunter wurden als Beschwerden genannt ein unter dem Sternum lokalisierter Brustschmerz, Herzschmerzen und Palpitationen (Tab. 10, Abb. 11).

Abb. 11 : Häufigkeit von kardiopulmonalen und HADI-Symptomen bei 130 HAPE-Patienten



(Orthopn. = Orthopnoe, Herzs. = Herzsensationen, Schlafst. = Schlafstörungen, L.Öd. = lokale Ödeme

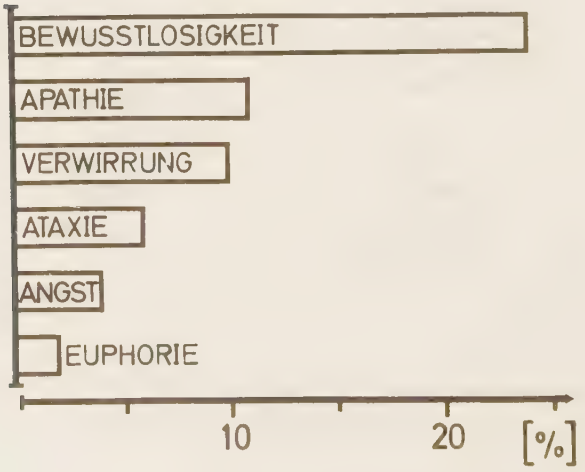
Tabelle 10 : Häufigkeit von Symptomen bei 130 HAPE-Patienten

	n	%
Kardiopulmonale Symptome		
Dyspnoe	97	71
Husten	91	67
Zyanose	53	39
Brustschmerz	29	21
Orthopnoe	18	13
Herzschmerzen	14	10
Krankheitsgefühl	79	58
Akute Höhenkrankheit		
Kopfweh	48	35
Übelkeit	31	23
Erbrechen	23	17
Schlaflosigkeit	16	12
lokale Ödeme	10	7
ZNS-Symptome		
Euphorie	3	2
Angst	6	4
Ataxie	8	6
Verwirrung	13	10
Apathie	15	11
Bewußtlosigkeit	33	24

3.1.3 ZNS-Symptome

Ein Teil der Patienten gab neben den bisher dargestellten auch Symptome an, die auf eine Beteiligung des ZNS hinweisen. Es kam sowohl zu psychischen Alterationen (euphorische, ängstliche und apathische Zustände) als auch zu neurologischen Störungen (Ataxie, Desorientiertheit, Bewußtlosigkeit). Diese Beschwerden, insbesondere die neurologischen Symptome sind ein Hinweis auf das Vorliegen von HAPE und (beginnendem) HACE (Abb. 12). Ataxie, Desorientiertheit und Bewußtlosigkeit wurden fast ausschließlich bei Personen aus der westlichen Hemisphäre beobachtet, insbesondere bei Bergsteigern und Trekking-Touristen: 86% aller Patienten mit Hirnödem waren Touristen, nur 14% gehörten zu den Einwohnern Südamerikas und Indiens. Die Prognose der Höhenerkrankung verschlechterte sich mit dem Auftreten der Hirnödemsymptomatik signifikant. Die Letalität der Höhenkomplikation betrug für die Patienten mit der Kombination von Lungen- und Hirnödem 26%, für jene ohne ZNS-Symptome 9%.

Abb. 12 : Häufigkeit neurologischer und psychiatrischer Symptome bei 130 HAPE-Patienten



3.2 Befunde

3.2.1 Auskultation

Für 60 Patienten liegen vom akuten Stadium der Erkrankung Ergebnisse einer Auskultationsuntersuchung vor. Dabei fanden sich in 31 Fällen mittel- bis großblasige Rasselgeräusche und in 20 Fällen Krepitationen. Bei 5 Patienten war der Lungenbefund unauffällig, in 4 Fällen war das Rasselgeräusch nicht spezifiziert. Die Geräusche waren meist über der ganzen Lunge zu hören (39 Fälle), mitunter auch nur basal (9 Fälle) oder nur in einem Lungenflügel (6 Fälle). Bei einseitiger Lokalisation überwog bei weitem die Häufigkeit des Auftretens in der rechten Lunge (5 rechts/1 links). Die häufigsten Befunde sind nach diesen Angaben feuchte, über der ganzen Lunge auskultierbare Rasselgeräusche, Zeichen eines schweren alveolären Lungenödems. Bei leichteren Verläufen kam auch ein teilweiser Befall der Lunge vor. In fünf Fällen war der Auskultationsbefund zwar unauffällig, trotzdem bestanden Dyspnoe und Zyanose und Röntgenbilder zeigten Verschattungen der Lunge. Man kann annehmen, daß in diesen Fällen nur einzelne, der Auskultation schlecht zugängliche Lungensegmente mit Ödemflüssigkeit gefüllt waren, wobei der Gasaustausch bereits nachhaltig gestört war.

Tabelle 11 : Auskultationsbefunde und ihre Lokalisation bei 60 HAPE-Patienten

Befund	n	%
feuchte RG	31	52
Krepitationen	20	33
kein Befund	5	8
RG, unspez.	4	7
Gesamtzahl	60	100

Lokalisation	n	%
generalisiert	39	65
nur basal	9	15
nur rechts	5	8
nur links	1	2
unspez.	6	10
Gesamtzahl	60	100

3.2.2 Röntgenbefunde

Röntgenuntersuchungen der Lunge wurden bei 64 Personen vorgenommen. Sie erbrachten bei 61 Personen Verschattungen der Lunge, die in der Hälfte der Fälle als ausgeprägt fleckförmig ("patchy ") beschrieben wurden. Die drei Patienten ohne Lungenverschattungen wiesen als Zeichen pulmonaler Hypertonie vergrößerte Hilusgefäße auf, bei weiteren acht Patienten fanden sich Hilusgefäßvergrößerung und Lungenschatten kombiniert (siehe Tab. 12). Die Verschattungen waren in über der Hälfte der Fälle über beide Lungen verteilt (35 Patienten), häufig war auch nur der rechte Lungenflügel betroffen (14 Patienten). Isolierter Befall der apikalen oder basalen Bereiche sowie der linken Lunge waren dagegen selten (Tab. 12).

Tabelle 12 : Röntgenbefunde und ihre Lokalisation bei 64 HAPE-Patienten

Befund	n	%
diffuse Verschattungen	29	45
fleckförmige Verschatt.	32	50
Hili vergrößert	3	5
Gesamtzahl	64	100

Lokalisation	n	%
generalisiert	35	57
apikal	4	7
basal	2	3
nur rechts	14	23
nur links	4	7
unspez.	2	3
Gesamtzahl§	61	100

§ 3 Patienten ohne Lungenschatten aber mit Hilusgefäßvergrößerung ausgeschlossen

3.2.3 Klinische Untersuchungen und Laborwerte

Die Patienten, die im akuten Stadium der Erkrankung untersucht wurden, wiesen eine erhöhte Atem- und Herzfrequenz sowie eher niedrige systolische und diastolische Blutdruckwerte auf. Die Körpertemperatur war meist leicht erhöht und es bestand eine Leukozytose. Die Laborwerte für das rote Blutbild lagen am oberen Rand des Normalbereichs, wobei die Unterschiede der Mittelwerte für hoch- und flachlandlebende Patienten so gering waren, daß auf eine getrennte Darstellung verzichtet werden konnte (siehe Tab. 13).

Tabelle 13: Untersuchungsbefunde und Laborwerte bei HAPE-Patienten

	Mittelwert		Standardabweichung	Anzahl Patienten
Atemfrequenz (min^{-1})	36	±	13	32
Herzfrequenz (min^{-1})	119	±	24	71
Blutdruck sys. (mm Hg)	119	±	26	44
Blutdruck dia. (mm Hg)	73	±	20	45
Körpertemperatur (^{o}C)	37.7	±	0.7	49
Hämoglobin (g/100 ml)	16.2	±	2.4	34
Hämatokrit (%)	48	±	6	38
Erythrozyten (Mio/mm^3)	5.7	±	0.9	10
Leukozyten (n/mm^3)	13.8	±	6.6	50

4. Angewandte Therapie und Krankheitsverlauf

4.1 Therapie

4.1.1 Sauerstoff und Abtransport

Die meistverwandten therapeutischen Maßnahmen waren bei den Dateipatienten die Gabe von Sauerstoff (69% aller Patienten) sowie der Abtransport des Erkrankten auf geringere Höhe (41% aller Patienten, siehe Tab. 15). Eine grobe Abschätzung des therapeutischen Effekts ergibt sich aus der Letalität des HAPE in den durch Anwendung dieser Maßnahmen gebildeten Personengruppen. Der Anteil letaler Verläufe war unter den Patienten, die weder Sauerstoff erhielten noch abtransportiert wurden, sehr hoch (42%), dagegen für jene Patientengruppe, die beide Therapien erhielt, signifikant niedriger (3%). Statistisch ließ sich an den ausgewerteten Fällen kein Unterschied in der Wirksamkeit von Sauerstoffzufuhr und Abtransport als Einzelmaßnahme zeigen.

Tabelle 14 : Letalität des HAPE mit und ohne Sauerstoffzufuhr und Abtransport bei 166 Erkrankten

	Sauerstoff	Abtransport	Häufigkeit n	Häufigkeit %	Letalität n	Letalität %
*a)	+	+	39	23	1	3
*b)	+	-	62	37	3	5
*c)	-	+	41	25	5	12
d)	-	-	24	15	10	42
Gesamtzahl			166	100	19	11

* Signifikanter Unterschied gegen d)

4.1.2 Medikamente

Neben den erwähnten Maßnahmen wurden die verschiedensten Medikamente zur Behandlung des HAPE eingesetzt. Am häufigsten ver-

abreicht wurden Diuretika und/oder Antibiotika. Unter den harntreibenden Mitteln stand das hochpotente Furosemid an der Spitze der Verwendungshäufigkeit (88% aller Diuretika). Herzglykoside, Steroide und Opiate wurden in geringerem Maße benutzt (siehe Tab. 15).

Tabelle 15 : Häufigkeit der Anwendung von Sauerstoff, Abtransport und von Medikamenten bei 166 HAPE-Patienten

	n	%
Sauerstoff	101	62
Abtransport	80	48
Medikamente		
Antibiotika	40	24
Diuretika	33	20
Digitalispräp.	20	12
Steroide	18	11
Morphinpräp.	10	6

4.1.3 Anwendungsdauer

Sowohl Sauerstoff als auch Medikamente wurde bei den meisten Patienten nur einige Tage angewendet. In 71% der Fälle betrug die Dauer der Sauerstoffapplikation ein bis zwei Tage, in keinem Fall mehr als eine Woche. Auch Medikamente wurden in keinem Fall länger als eine Woche verabreicht.

4.1.4 Regionale Unterschiede in der Therapie

Die Art der Therapie hing von den äußeren Umständen und von den örtlich vorhandenen Behandlungsmöglichkeiten ab. Da die auf dem Hochplateau der Anden lebende Bevölkerung über Krankenhäuser in großer Höhe verfügt, wurden die dort erkrankten Personen großteils ohne Abtransport durch Sauerstoffgabe,

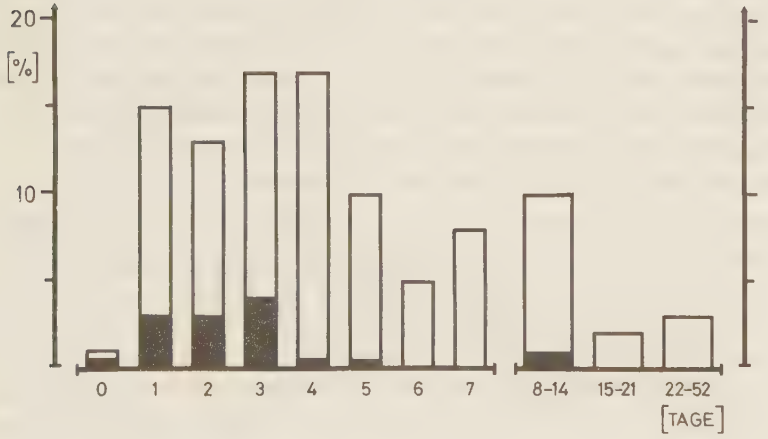
Medikamente und Bettruhe behandelt. Ähnliches gilt für Hochlandbewohner der USA (Leadville, Colorado) und für die in großer Höhe gelegenen Stützpunkte der indischen Armee. Dagegen bemühte man sich bei den im Himalaya erkrankten Trekking-Touristen und Bergsteigern um einen Abtransport ins Flachland, da in den von diesen Personen aufgesuchten Hochgebirgsgebieten keine größeren medizinischen Stützpunkte existieren. Die auf großer Höhe behandelten Personen konnten nach ihrer Genesung im allgemeinen in diesem Höhenbereich bleiben und nach Regeneration bzw. ausreichender Akklimatisation sogar weiter aufsteigen, ohne wieder zu erkranken.

4.2 Krankheitsverlauf

4.2.1 Krankheitsdauer

In 85% aller untersuchten Fälle hatte der Krankheitsverlauf binnen einer Woche zu Genesung oder Tod geführt, wobei als Genesung das Verschwinden klinischer Symptome der Erkrankung bezeichnet wird. Die Todesfälle ereigneten sich bevorzugt nach sehr kurzer Krankheitsdauer: 14 der 19 letalen Verläufe (74%) ergaben sich an den ersten drei Krankheitstagen (siehe Abb. 13). Eine Krankheitsdauer von ein bis zwei Wochen kam meist durch Verweilen im Krankenhaus bis zum Verschwinden auch radiologischer Restsymptome zustande (10% aller Patienten). In acht Fällen waren Personen durch das HAPE länger als zwei Wochen an das Bett gefesselt (bis zu 10 Wochen). Dies lag an der Persistenz von ZNS-Symptomen wie Verwirrung und Hirnleistungsschwäche. Die Betroffenen waren ausschließlich Trekking-Touristen aus Europa, Nordamerika und Asien.

Abb. 13 : Krankheitsdauer von 143 HAPE-Patienten
hell: geheilte Personen;
schwarz: verstorbene Personen



4.2.2 Letalität

In 19 von 166 untersuchten Fällen endete das HAPE tödlich. Auf Grund der Symptomatik der Patienten (siehe S. 54) kann man davon ausgehen, daß in dieser Studie hauptsächlich schwere Verlaufsformen der Erkrankung erfaßt sind. Die Letalität von 11%, die sich für die Dateipatienten ergibt, dürfte daher ein Näherungswert für das ausgeprägte, schwere HAPE sein.

F. Diskussion

1. Beschränkungen dieser Studie

Viele Autoren haben wohldokumentierte Studien zum Krankheitsbild des HAPE veröffentlicht. Ihre Fallberichte wurden in der vorliegenden Arbeit zusammengefaßt und durch weitere Fälle ergänzt. Dadurch ließen sich Daten zu Merkmalen der Patienten und des Krankheitsverlaufs, zur typischen Symptomatik, zur Therapie und zur Letalität des HAPE gewinnen. Bei der Interpretation der Ergebnisse war zu beachten:

1. Zwar sind alle verfügbaren dataillierten Kasuistiken berücksichtigt, doch kann nicht belegt werden, daß eine repräsentative Auswahl aus der Gesamtheit der auftretenden Erkrankungen untersucht wurde.
2. Die Auswertung erfolgte nur retrospektiv, was Fehler der Übermittlung und Dokumentation beinhaltet.
3. Ein Vergleich der Ergebnisse mit Befunden bei höhenexponierten, nicht erkrankten Personen ist nur in geringem Maße möglich.

Schlüsse waren daher mit gebotener Vorsicht aus dem Material zu ziehen. In einigen Fällen konnte die Aussagekraft der Ergebnisse durch weitere Informationen oder Vergleich mit anderen Studien bestätigt werden. In anderen bleibt der wissenschaftliche Nachweis klinischen, epidemiologischen oder physiologischen Untersuchungen vorbehalten. Deren großer Aufwand rechtfertigt jedoch eine orientierende Voruntersuchung wie die hier vorgelegte.

2. Faktoren, die das Auftreten der Erkrankung begünstigen

Das Höhenlungenödem gehört zu den durch exogene Noxen ausgelösten Erkrankungen und ist mit dem Umweltfaktor des verringerten Sauerstoffpartialdrucks der Atemluft verknüpft. Entscheidend scheint dabei der plötzliche Wechsel des Sauerstoffpartialdrucks zu sein: keiner der 166 Patienten erkrankte ohne einen Aufstieg von mindestens 500 Meter in der kurzfristigen Anamnese. Das klinisch manifeste Lungenödem ist jedoch keine häufige Komplikation des Höhenaufstiegs. In der neueren Literatur wird die Inzidenz mit weniger als 0,6% aller Höhenaufstiege angegeben (56, 75, 147). Daraus ist zu folgern, daß die Bedingungen großer Höhe nicht zwangsläufig ein HAPE hervorrufen, sondern daß weitere Faktoren die Anfälligkeit höhenexponierter Personen steigern müssen, damit es zum Auftreten dieser Höhenkomplikation kommt. Denkbar sind dabei sowohl weitere umweltbedingte Einflüsse wie besondere geographische Bedingungen, Dauer der Höhenexposition, Geschwindigkeit des Aufstiegs, körperliche Belastungen, Klima, als auch persönliche Merkmale des Patienten wie Akklimatisation, Alter, Geschlecht und individuelle Anfälligkeit für Höhenerkrankungen. Die untersuchten Fallbeschreibungen bieten die Möglichkeit, die Häufigkeit derartiger Faktoren festzustellen und damit Rückschlüsse auf ihren Einfluß zu ziehen.

2.1 Umweltfaktoren

2.1.1 Besondere geographische Bedingungen

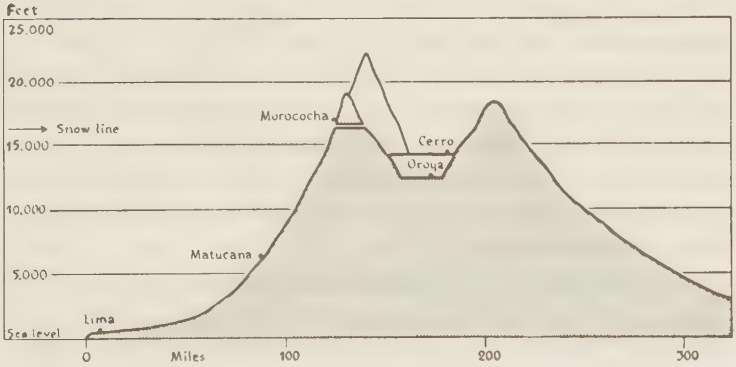
Die Ergebnisse (siehe S. 31) zeigen, daß das HAPE in ganz unterschiedlichen geographischen Bereichen beobachtet wurde. Aus den ausgewerteten Fällen sowie weiteren Berichten (52, 61, 117, 156, 157) ergibt sich die in Abb. 14 dargestellte Verteilung von Gebieten, aus denen HAPE-Fälle mitgeteilt wurden.

Abb. 14 : Gebiete, aus denen HAPE-Fälle berichtet wurden (1 = Rocky Mountains, 2 = Anden, 3 = Alpen, 4 = Mt. Kenia, Mt. Kilimandscharo, 5 = Himalaya, Transhimalaya, Hindukush)

Es gibt daher keine Hinweise für eine grundsätzliche Beschränkung des Auftretens der Erkrankung auf bestimmte Bergmassive. Auffällig sind jedoch die großen Unterschiede in den Fallzahlen, die aus den verschiedenen geographischen Bereichen publiziert wurden. Sie entsprechen der medizinischen Bedeutung, die dem Krankheitsbild in der jeweiligen Region zukommt. So ist im Bereich der Anden, in dem 52% der untersuchten Fälle auftraten, das HAPE seit langem als "puna" oder "soroche" bekannt. Bereits 1913 veröffentlichte RAVENHILL (118) Kasuistiken von Patienten, die bei Reisen in den Anden Chiles Höhenkomplikationen, höchstwahrscheinlich HAPE bzw. HACE bekommen hatten. HURTADO (76) beschrieb 1937 erstmalig das Höhenlungenödem bei einem peruanischen Eingeborenen. Seit 1961 sind umfangreiche Untersuchungen besonders aus Peru und Bolivien veröffentlicht worden.

Die Bedeutung des HAPE in diesem Gebiet erklärt sich hauptsächlich aus den Lebensbedingungen der Bevölkerung: die Anden werden bis über 4500 Meter besiedelt, wobei die hochgelegenen Orte zur Ausbeutung der Bodenschätze entstanden und hauptsächlich auf dem "altiplano", der großen Hochebene liegen. Die geographischen Verhältnisse für Peru zeigt Abb.15.

Abb.15 : Querschnitt durch die Anden im zentralen Teil Perus (aus 75); 1o ooo ft = 3048 Meter



1961 lebten 50% der peruanischen Bevölkerung über 1750 Meter (24). Die Besiedlung hochgelegener Gebiete hat zum Bau von Eisenbahnen und Straßen bis auf über 4000 Meter geführt und bedingt eine hohe Reisefrequenz zwischen Hochland und Flachland. Eine Fahrt von Lima (150 Meter) nach Oroya (4330 Meter) dauert mit Auto oder Bahn nur einige Stunden (1). Die häufigen und schnellen Höhenwechsel sind ein Grund für die große Zahl der aus Südamerika berichteten Fälle.

Ein erheblicher Teil der Dateipatienten erkrankte im Himalaya (mit Transhimalaya, Hindukush und Karakorum). 30% der ausgewerteten Fälle wurden hier beobachtet, hauptsächlich bei Trekking- und Expeditionsreisen, die sich immer größerer Beliebtheit erfreuen. Nicht eingeschlossen sind die zahlreichen Erkrankungen während des indisch-chinesischen Grenzkriegs 1962 (siehe S.10). Faßt man diese Angaben zusammen, so scheint das HAPE dort häufig beobachtet zu werden, wo eine große Personenzahl hochgelegene Gebiete aufsucht, wie dies in Südamerika und im Himalaya der Fall ist. Doch spricht gegen diese Deutung, daß trotz gesteigerten Interesses am Bergsport und vielfältiger Möglichkeiten der Bergbahnbenutzung nur sporadisch Fälle von HAPE aus den Alpen berichtet wurden (85, 107). Da die Gipfelhöhen in den Westalpen bis zu 4810 Meter betragen und jährlich Zehntausende von Personen in große Höhen vordringen, sollten die Voraussetzungen zur Entstehung der Erkrankung ebenso wie z.B. im Himalaya gegeben sein. Die geringe Zahl bekanntgewordener Fälle ist durch die geographischen Bedingungen der Alpen, die Aktivität und Expositionsdauer der Personen, die große Höhen aufsuchen, sowie durch die Verkennung des Krankheitsbildes bedingt.

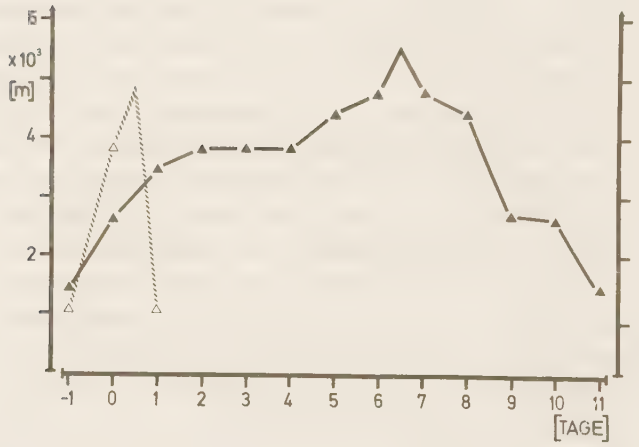
So sind ein Teil der in den Alpen höhenexponierten Personen Touristen, die mittels Bergbahn zu hochgelegenen Aussichtspunkten gelangen, diese jedoch kaum verlassen und nach einigen Stunden wieder ins Tal zurückkehren. Trotz der Größe dieser Personengruppe findet sich in der ausgewerteten Literatur kein Bericht von einem HAPE nach derartiger Seilbahnfahrt. Der Grund hierfür ist im Fehlen körperlicher Belastung sowie in der kurzen Aufenthaltsdauer zu suchen. BRENDEL et al. zeigten, daß Seilbahnfahrt auf 3000 Meter keinen Einfluß auf Atem- und Herzfrequenz, Blutdruck und EKG ausübt, wogegen bei körperlicher Belastung in der Bergstation deutliche Änderungen aller Parameter auftraten (10). Körperliche Leistungen in großer Höhe senken die arterielle Sauerstoffsättigung, steigern den Pulmonalarteriendruck und werden als ein das Auftreten des HAPE provo-

zierender Faktor gesehen (35, 69, 87, 126, 164, siehe auch S. 94). Die Passivität der Seilbahnbenutzer kann daher einen Schutz vor Höhenkomplikationen bedeuten. Zudem ist der Aufenthalt in großer Höhe meist so kurz, daß es nicht zum Auftreten des HAPE kommen kann. Die kürzeste Latenz zwischen Beginn der Höhenexposition und ersten Symptomen beträgt bei den ausgewerteten Fällen ca. 6 Stunden, länger als die Aufenthaltsdauer vieler Touristen über 2500 Meter. Kommt es zu ersten Symptomen, bietet sich mit der Rückfahrt ins Flachland die schnellste und einfachste Therapiemöglichkeit, die zum Verschwinden der Beschwerden führt.

Auch bei Berg- und Schisportlern dürfte die kurze Aufenthaltsdauer über 2500 Meter ein Grund für die geringe Erkrankungshäufigkeit sein. Viele dieser Personen halten sich nur einen Teil des Tages in großer Höhe auf und verbringen die Nacht im Tal. Sie dürfen als nicht gefährdet angesehen werden, da der Abstieg jede Höhenkomplikation therapieren würde. Bei Bergsportlern, die längere Zeiten über 2500 Meter verbrachten, muß als Maß der Höhenbelastung besonders die Schlafhöhe herangezogen werden. Bereits seit langem ist der unruhige Schlaf in großer Höhe bekannt (141). Es kommt zu periodischer Atmung mit apnoischen Phasen (Cheyne-Stokes-Typ), wobei die arterielle Sauerstoffsättigung kurzfristig bis auf 60% abfällt (48, 154). Dies würde den Aufenthalt eines Unakklimatisierten auf über 7000 Meter entsprechen. Als Ursache werden neben der Störung der zentralen Atemregulation eine obstruktive Atemstörung durch den verringerten Tonus der Zungenmuskulatur angesehen (152). Die hypoxische Belastung kann daher während des Schlafs in hochgelegenen Schutzhütten größer sein als während des folgenden Gipfelanstiegs, der in den Alpen oft nur einen Teil des Tages beansprucht. Die Gefährdung von Alpenbergsteigern ist unter diesem Gesichtspunkt häufig gering, da viele, auch anspruchsvolle Bergtouren nur eine Übernachtung über 2500 Meter erfordern. Im Gegensatz dazu halten sich Trekking-Touristen im Himalaya eine Woche in Höhenlagen auf, die den

Gipfelbereichen der Westalpen entsprechen. Abb. 16 zeigt das Höhenprofil einer beliebten Trekking-Tour im Gebiet des Mt. Everest (nepalesischer Himalaya) sowie zum Vergleich der klassischen Besteigung des Mt. Blanc von Chamonix aus.

Abb. 16 : Höhenprofile einer beliebten Trekking-Tour (Nepal, Gebiet des Mt. Everest; durchgezogene Linie) sowie der typischen Mt. Blanc-Besteigung von Chamonix aus (unterbrochene Linie); Dreiecke ≙ Übernachtung



Der Unterschied ist offensichtlich: Das Trekking bedeutet Aufenthalt über 3500 Meter für 7 Tage und Nächte, während Mont Blanc-Besteiger eine Nacht auf 3800 Meter verbringen, am folgenden Tag zum Gipfel aufsteigen und noch ins Tal zurückkehren. Die Höhenexposition ist daher nur gering. Derart schnellen Höhenwechsel werden u.a. durch die im Vergleich zu den vertikalen Distanzen geringen horizontalen Entfernungen in den Alpen ermöglicht. Ein Notabstieg bei Eintritt von Höhenerkrankungen führt in Europas Bergen schnell zu Höhen-

verlust und damit zur Besserung der Beschwerden, während z.B. im Himalaya erhebliche horizontale Strecken zurückgelegt werden müssen, um dieselbe Höhendifferenz abzusteigen (175). Es kommt dort eher zum Vollbild des HAPE, da ein Wechsel auf geringere Höhe sich oftmals verzögert. Ähnlich wirkt das gut ausgebaute Rettungssystem in den Alpen durch schnellen Abtransport gegen das Auftreten ausgeprägter Höhenerkrankungen. Die geringe Fallzahl aus Europa dürfte jedoch auch mit der geringen Bekanntheit des Krankheitsbildes zusammenhängen. Ohne Zweifel handelte es sich bei "Pneumonien" im Hochgebirge zumindestens häufig um Lungenödeme. HOUSTON (56) fand bei 15% der Besteiger des Mount Rainier (USA, 4400 Meter) Rasselgeräusche in der Lunge. ANHOLM et al. (2) wiesen bei Besuchern eines hochgelegenen Schigebiets (2835 Meter), insbesondere bei HADI-Patienten, einen Abfall der forcierten Vitalkapazität als Zeichen des beginnenden Lungenödems nach. Möglicherweise leidet ein Teil der Bergsteiger, die sich in den Alpen höhenkrank fühlen oder "schlechte Nächte" in hochgelegenen Schutzhütten verbringen, an einem subklinischen Lungenödem, das nur auf Grund der kurzen Höhenexposition nicht zum Ausbruch kommt. Für die Genese der Erkrankung ist daher neben der absoluten erreichten Höhe auch eine gewisse Dauer der Höhenexposition von Bedeutung, wobei besonders die über 2500 Meter verbrachten Nächte zu berücksichtigen sind. In den Alpen entgehen Personen einer Höhenerkrankung dadurch, daß sie vor Ausbruch klinischer Symptome bereits den Abstieg angetreten haben und es zu einer Selbstheilung in geringer Höhe kommt. Die dargestellten Argumente gelten sinngemäß auch für andere Berggruppen, deren Ausdehnung und Besucherkreis den Alpen entsprechen.

2.1.2 Schneller Aufstieg

Da 89% der Dateipatienten Auto, Bahn oder Flugzeug benutzten, um in große Höhe zu gelangen, liegt es nahe, dem raschen Aufstieg kausale Bedeutung bei der Entstehung des HAPE zuzumessen. Dies bestätigen Untersuchungen von MENON (96) und VISWANATHAN

et al. (160). Sie registrierten HAPE-Fälle in hochgelegenen Stützpunkten der indischen Armee, die mittels Flug oder mittels mehrtägiger Autofahrt zu erreichen sind. Zu HAPE-Erkrankungen kam es fast ausschließlich nach Lufttransport.
HACKETT et al. (37) verglichen zwei Gruppen von Trekking-Touristen hinsichtlich der Häufigkeit von Höhenerkrankungen. Eine Gruppe hatte den Startpunkt ihrer Wanderung auf 2900 Meter mittels Flugzeug erreicht, die andere Gruppe durch 7-tägigen Fußmarsch über mehrere Pässe. Unterschiede in Alter, Geschlecht und körperlicher Leistungsfähigkeit bestanden nicht, der Verlauf des Trekkings war identisch. 92% der im Gesamtkollektiv aufgetretenen HAPE- und HACE-Fälle betrafen eingeflogene Personen, ebenso kam es nach Flug häufiger und in stärkerer Ausprägung zu HADI. HACKETTs Ergebnisse entsprechen dem bei den Dateipatienten berechneten hohen Anteil von Personen mit schnellem Aufstieg. Das Risiko, eine Höhenkomplikation zu bekommen, ist somit bei hoher Aufstiegsgeschwindigkeit bedeutend größer als nach einem langsamen Überwinden derselben Höhendifferenz. Auf Grund der Erfahrungen vieler Expeditionen gibt es Empfehlungen zur verantwortbaren Aufstiegsgeschwindigkeit: HOUSTON et al. (54) und HACKETT (38) nennen einen täglichen Höhenzuwachs von 300 Metern bis zur absoluten Höhe von 4300 Metern und von 150 Metern täglich in größerer Höhe. SCHAFFERT et al. (130) empfehlen in 48 Stunden eine Höhendifferenz von 500 - 1000 Meter nicht zu überschreiten (Schlafhöhen). Diese Werte werden wegen zeitlicher Pressionen und der technischen Möglichkeiten zur Abkürzung des Aufstiegs selten eingehalten. Damit wird jedoch ein größeres Risiko für Höhenerkrankungen in Kauf genommen.

2.1.3 Körperliche Belastung

Eine Untersuchung der Auswirkungen von körperlicher Belastung auf großer Höhe ist angesichts der hohen Zahl von Bergsportlern unter den Dateipatienten erforderlich (siehe S. 34). Die Gefährdung durch körperliche Aktivität in großer Höhe kann unmittelbar durch Erhöhung des Pulmonalarteriendrucks und mittelbar durch Begünstigung einer Dehydratation entstehen.

2.1.3.1 Pulmonalarteriendruck

Der Aufstieg in große Höhe führt über eine hypoxiebedingte Kontraktion der Lungenarteriolen zu einer Erhöhung des Pulmonalarteriendrucks (PAP). Dabei werden unter Ruhebedingungen Mitteldruckwerte von ca. 21 mm Hg erreicht, bei körperlicher Arbeit steigt der $\overline{PAP}$ bis über 30 mm Hg (Meereshöhe: $\overline{PAP}$ = 12 mm Hg) (69, 87, 137, 164). Auch bei Hochlandbewohnern steigt der $\overline{PAP}$ bei körperlicher Belastung deutlich. Während diese Personen Ruhewerte von ca. 28 mm Hg aufweisen, beträgt der $\overline{PAP}$-Wert bei körperlicher Arbeit mehr als 60 mm Hg (35, 68, 126). Das Ausmaß der PAP-Steigerungen ist individuellen Schwankungen unterworfen, kann aber beträchtlich sein: so maßen GROVER et al. (35) bei einem auf 3100 Meter lebenden Mädchen in Ruhe einen PAP von 67/27 mm Hg, unter submaximaler Belastung jedoch 167/100 mm Hg. Bei allen Patienten, bei denen während des HAPE Herzkatheteruntersuchungen durchgeführt wurden, fanden sich gegenüber Gesunden deutlich erhöhte PAP-Werte. Sie werden daher als pathognomonisch für die Erkrankung angesehen und wohlbegründete Theorien zur Entstehung des HAPE gründen sich auf die Auswirkung des erhöhten PAP (siehe S. 94). Nachdem submaximale körperliche Belastung in großer Höhe sowohl bei flachland- als auch bei hochlandlebenden Personen den PAP deutlich erhöht und gleichzeitig die arterielle Sauerstoffsättigung senkt, kann es als sicher angenommen werden, daß physische Leistung in großer Höhe das Entstehen des HAPE begünstigt.

2.1.3.2 Dehydratation

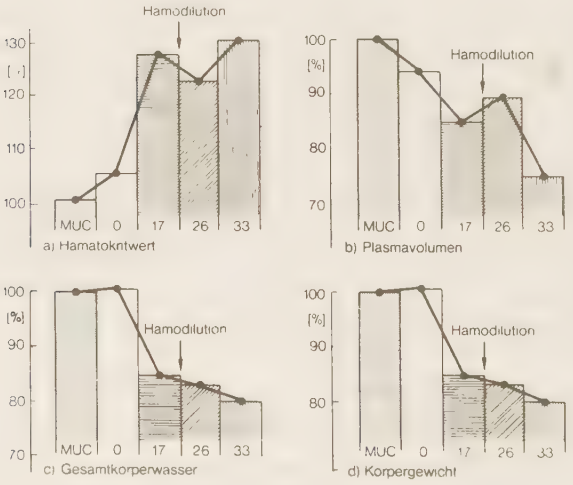
Bereits auf mittleren Höhen kann der tägliche zusätzliche Flüssigkeitsverlust durch Trekking 1 - 2 Liter betragen (38). Beim Höhenbergsteigen, bei maximaler Anstrengung, können 5 - 8 Liter Flüssigkeit täglich durch Befeuchten der extrem trocknen Atemluft und im geringen Maße durch Schwitzen verlorengehen (15, 175). Der Durstreiz ist in großer Höhe häufig herabgesetzt, zudem kann das Bereitstellen der nötigen Wassermenge schwierig sein, wenn z.B. Schnee geschmolzen werden

muß (13). Somit besteht beim Höhenbergsteiger und in geringerem Maße auch beim Trekking-Touristen die Gefahr einer Dehydratation

2.1.3.2.1 Dehydratation bei Expeditionen

ZINK (174) bei der Kantch-Expedition 1975 und SCHAFFERT (174) bei der Lhotse-Expedition 1976 wiesen nach, daß es bei den Alpinisten während der Arbeit am Berg zu einer Steigerung des Hämatokrit kam, während Plasmavolumen, Gesamtkörperwasser und Körpergewicht sanken (siehe Abb. 17).

Abb. 17 : Hämatokrit, Plasmavolumen, Gesamtkörperwasser und Körpergewicht von Bergsteigern während der Expedition zum Kang-Chenzönga (1975). 100% Ausgangswert München = MUC, 0, 17, 26, 33 Tage der Höhenexposition nach Ankunft im Basislager 5500 Meter (aus 175).



Diese Befunde zeigen eine kontinuierliche Austrocknung der Bergsteiger trotz bestmöglichem Flüssigkeitsersatz. Abhilfe brachte erst eine Hämodilution (174). BRENDEL et al. (11) maßen 1964 bei einer Karakorum-Expedition auf 6400 Meter 24-Stundenurinwerte von 150 - 250 ml. PINES (114) fand bei

zwei Höhenbergsteigern im Himalaya ein spezifisches Gewicht des Urins von 1,025 bzw. 1,030. ÖLZ (109) bestimmte bei Teilnehmern der österreichischen Everest-Expedition 1978 Hämatokritwerte bis zu 58%.

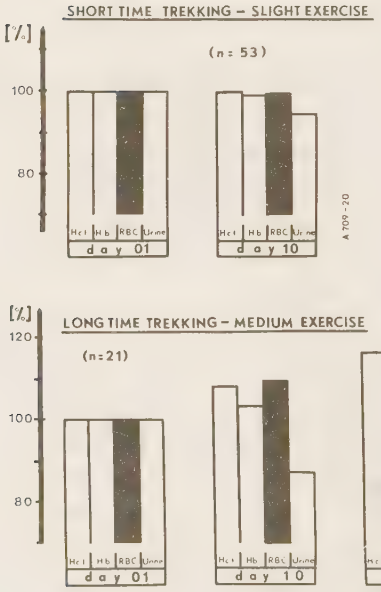
2.1.3.2.2 Dehydratation beim Trekking

Die Schätzungen der Dateipatienten für die tägliche Flüssigkeitszufuhr liegen sehr niedrig, sind allerdings recht unzuverlässig (siehe S. 51). Messungen der 24-Stundenurinausscheidung sowie von Hämatokrit, Hämoglobin, Erythrozytenzahl und Körpergewicht wurden daher 1978 bei Trekking-Gruppen im Gebiet des Mount Everest (Nepal) durchgeführt (178). Bei den Touristen mit kurzem Höhenaufenthalt ergab sich eine Urinmenge von 1148 ± 500 ml nach einem Tag Trekking sowie von 1061 ± 500 ml nach 10 Tagen Trekking (n = 53). Gruppen mit längerem anstrengenderem Programm wiesen nach einem Tag Fußmarsch 24-Stundenurinwerte von 1141 ± 478 ml, nach 10 Tagen von 1009 ± 458 ml und nach 20 Tagen, beim Abstieg, von 1419 ± 468 ml auf. Gleichzeitig hatten sich bei diesen Personen mit längerem Trekking Hämatokrit, Hämoglobin- und Erythrozytenwerte bis zum 20. Tag signifikant erhöht, während das Körpergewicht von 74.9 ± 9 auf 72.7 ± 8.5 kg sank (n = 21). Bei nur 10-tägigem Trekking blieben Blutwerte und Körpergewicht weitgehend unverändert (Abb. 18).

Die Ergebnisse zeigen, daß es auch bei längerem Trekking leicht zu einer Dehydratation der Teilnehmer kommt, obwohl für ausreichendes Flüssigkeitsangebot gesorgt war. Ergeben sich in dieser Situation weitere Flüssigkeitsverluste durch Erbrechen oder Durchfall, wie bei einem Teil der Dateipatienten (siehe S. 51), so kann auch bei Trekking-Touristen eine erhebliche Austrocknung auftreten. Diese führt zu einer Hämokonzentration und in Verbindung mit der geringeren Temperatur in großer Höhe zu einer starken Viskositätserhöhung des Blutes. Die Fließeigenschaften wechseln von den besonders günstigen normalkonzentrierten Blutes zu den wesentlich ungünstigeren

einer Newton`schen Flüssigkeit, es kommt zur Strömungsverlangsamung, zur Bildung von Erythrozytenrouleaux, zu venöser Stase und evtl. zur Bildung von Thromben, die die Entstehung von Höhenhirn- und Höhenlungenödem sowie von Höhennetzhautblutungen begünstigen können (12, 173, 174).

Abb. 18 : Veränderungen von Hämatokrit (Hct), Hämoglobin (Hb), Erythrozytenzahl (RBC) und 24-Stundenurin (Urine) während kurzem (short time t.) und langem (long time t.) Trekking. Aufgetragen sind die prozentualen Veränderungen nach 10 bzw. 20 Trekkingtagen gegenüber dem Ausgangswert am 1. Tag Trekking (aus 178).



2.1.4 Chronische Hypoxie

Die Fallauswertung ergibt eine große Erkrankungshäufigkeit für Hochlandbewohner (72% der Patienten aus Südamerika lebten über 2500 Meter; siehe S. 33). In Studien, deren Risikogruppe sowohl Flachland- als auch Hochlandbewohner umfaßte, überwogen letztere bei weitem (Tab. 16). Die Erkrankungen traten bei diesen Personen meist nach Abstieg ins Flachland und Wiederaufstieg auf.

Tabelle 16 : Anteil hochlandlebender Patienten in verschiedenen Studien

Autor	Patienten-zahl	Flachland-bewohner	Hochland-bewohner	Hochl. bew. %
Marticorena et al.(94)	36	3	33	92
Scoggin et al.(131)	32	2	30	94
Viswanathan et al.(160)	98	10	88	90
Viswanathan et al.(162)	57	19	38	67
Khanna § (84)	332	249	82	23
Khanna (84)	230	30	200	87
Madan Lal (93)	210	35	175	83

KHANNAs erste Patientengruppe kann hier als Ausnahme betrachtet werden. Die Erkrankungen traten während der indisch-chinesischen Grenzkämpfe auf, als Soldaten unter Mißachtung jeder Akklimatisation überstürzt in große Höhe transportiert wurden. KHANNAs zweite Untersuchung, die in Friedenszeiten entstand, zeigt, wie die anderen Studien, ein Überwiegen der hochlandlebenden Patienten. Natürlich sind dies nur Hinweise auf eine stärkere Gefährdung von akklimatisierten Personen, da kein Autor Angaben zur zahlenmäßigen Zusammensetzung seiner Risikogruppe machen kann. Lediglich SCOGGIN, der seine Untersuchung in Leadville, USA (3100 Meter) durchführte, gibt Hinweise: Leadville und Einzugsgebiet umfaßt ca. 8000 Einwohner, wird aber jährlich von über 100 000 Touristen aus dem Flachland besucht. Die 32 Patienten seiner Studie umfassen alle in 7 Jahren im Krankenhaus von

§ entspricht demFallkollektiv von SINGH (136).

Leadville auf Grund von HAPE behandelten Patienten. Es ist augenfällig, daß unter diesen eine größere Zahl als die zwei vorgefundenen unakklimatisierten Touristen zu erwarten wären. Nicht berücksichtigt sind allerdings Touristen, die bereits bei Auftreten erster Symptome auf geringe Höhe zurückkehrten (59). Der Beweis für das höhere Risiko von Akklimatisierten, an HAPE zu erkranken, steht also noch aus. Eine Erklärung für die vermutete höhere Inzidenz ergäbe sich zwangslos aus den physiologischen und anatomischen Merkmalen dieser unter chronischer Hypoxie lebenden Personengruppe. Wie dargestellt (siehe S. 73) weisen Hochlandbewohner höhere PAP-Werte und eine leichte Rechtsherzhypertrophie auf. Dies resultiert aus der Steigerung des pulmonalen Widerstands durch eine stärkere Muskularisierung der terminalen Abschnitte des Lungenarterienbaums (4, 119), die sowohl bei im Hochland geborenen als auch bei längerfristig dort lebenden Personen auftritt. Der hypoxische Reiz, den der Wiederaufstieg nach Flachlandaufenthalt oder der Aufstieg von Wohnort in größere Höhe darstellt, kann (evtl. nur bei bestimmten prädisponierten Individuen) zu starker Kontraktion dieser muskularisierten Arteriolen und zu erheblicher Steigerung des PAP führen. Erhöhte Pulmonalisdrucke werden als wichtiger Faktor bei der Entstehung des HAPE angesehen (siehe S. 81 und 94). Weiterhin wurden in diesem Zusammenhang Untersuchungen angeführt, die ein durch die höhere Erythrozytenzahl bis zu 30% erhöhtes Gesamtblutvolumen bei hochlandlebenden Indios nachwiesen (97). Beim Abstieg dieser Personen ins Flachland kommt es zum Abfall der Erythrozytenzahl und zum kompensatorischen Anstieg des Plasmavolumens (100). Beim Wiederaufstieg soll das im Vergleich zu Unakklimatisierten erhöhte Plasmavolumen ähnlich einer Überwässerung eine größere Gefährdung dieser Personen für das Lungenödem beinhalten (62). Ob Höhenbewohner physiologischerweise eine höhere Erythrozytenzahl haben oder ob es sich bei den Untersuchten um Personen handelte, die an Höhenpolyzytämie erkrankt waren, ist ungeklärt.

2.2 Patientenmerkmale

2.2.1 Alter

Die Fallauswertung ergibt eine hohe Erkrankungshäufigkeit bereits für 3 - 19-jährige Personen, wenn sie dem Risiko der Höhenerkrankung ausgesetzt waren (siehe S. 38). Eine höhere Inzidenz des HAPE bei jungen Personen ist in vielen Studien vermutet worden. HULTGREN et al. (75) konnten die Erkrankungshäufigkeit für verschiedene Altersgruppen in einer peruanischen Hochlandsiedlung (La Oroya, 3750 Meter) berechnen. Die Studie wurde retrospektiv mittels Fragebogen durchgeführt und ergab, daß bei Personen im Alter von 2 - 20 Jahren 8,1% aller Wiederaufstiege nach Aufenthalt im Flachland (der Hauptrisikofaktor für hochlandlebende Personen, siehe S. 33 und 67) zu einem HAPE geführt hatten, bei über 20-jährigen jedoch nur 0,4% aller Wiederaufstiege. Die Erkrankungshäufigkeit war daher für die jüngere Gruppe ca. 20 mal höher als für die ältere Gruppe.

SCOGGIN et al. (131), die alle in 7 Jahren im Krankenhaus von Leadville (3100 Meter) behandelten HAPE-Fälle zusammenstellten, fanden, daß 29 der 32 Patienten ein Alter unter 20 Jahren aufwiesen. Sie berechneten die jährliche HAPE-Inzidenz für 1 - 14-jährige Einwohner von Leadville mit 140/100 000, die für ältere Einwohner mit 50/100 000.
HULTGRENs Studie enthält Angaben zur Häufigkeit von Flachlandaufenthalten der Einwohner von Oroya: 41% der 1157 Reisen ins Flachland mit anschließender Rückkehr auf große Höhe wurden von bis zu 20-jährigen Personen unternommen, 59% von älteren Einwohnern. Dieses Verhältnis der Reisehäufigkeit darf auch den ausgewerteten Dateifällen aus südamerikanischen Hochlandsiedlungen zugrunde gelegt werden, da die Berichte hauptsächlich von früheren in La Oroya durchgeführten Fallstudien stammen (62, 63, 64). Bei diesen Dateifällen betrafen 70% der Lungenödeme Personen unter 20 Jahren. Wenn also die Personengruppe im Alter von 3 - 19 Jahren ca. 40% der Abstiege und Wiederaufstiege aller Hochlandbewohner unternimmt, dabei jedoch

70% aller HAPE-Erkrankungen auftreten, so spricht dies für eine höhere Erkrankungswahrscheinlichkeit dieser Altersgruppe. Die höhere Inzidenz des HAPE bei jungen hochlandlebenden Personen im Alter von bis zu 19 Jahren darf als gesichert angesehen werden. Gleichwertige Untersuchungen liegen für Kinder und Jugendliche aus dem Flachland nicht vor, doch sprechen zumindestens kasuistische Hinweise dafür, daß unakklimatisierte Kinder nach Höhenaufstieg ebenfalls sehr häufig erkranken (2, 62, 63, 64). Ansätze zur Erklärung dieser höheren Anfälligkeit junger Personen bietet HULTGRENs Vermutung, daß Kinder und Jugendliche nach Höhenaufstieg mehr zu körperlicher Aktivität neigen als Erwachsene, die eher vorbeugende Maßnahmen wie Ruhe nach dem Aufstieg einhalten (62). Dies bestätigte sich statistisch in der zitierten Oroya-Studie (70). Die körperliche Belastung kann zu kräftiger Steigerung des PAP insbesondere bei hochlandlebenden Kindern und Jugendlichen führen und damit die Ödementstehung begünstigen (siehe S. 73).

2.2.2 Geschlecht

Das Überwiegen männlicher Patienten unter den Dateifällen (siehe S. 38) sowie in den meisten Studien ist bei dem hohen Anteil von Trekkern, Bergsteigern sowie Soldaten nicht verwunderlich und gibt noch keine Antwort auf die Frage einer höheren Anfälligkeit eines Geschlechts. HULTGREN et al. bestimmten bei der bereits zitierten Untersuchung in Oroya, Peru, eine gleiche Inzidenz des HAPE für beide Geschlechter, unabhängig vom Alter. Auch in der Leadville-Studie von SCOGGIN et al. (siehe S. 79) war das Verhältnis der Geschlechter bei den Patienten annähernd gleich (56% männliche, 44% weibliche Personen). HACKETT et al. untersuchten 1975 (37) sowie 1977 (39) und 1978 (40) alle im Mt. Everest-Gebiet (Nepal) wandernden Trekking-Touristen. Sie fanden einen Anteil weiblicher Teilnehmer von 29 bzw. 30% und in allen Serien keine Unterschiede in der Häufigkeit von HAPE und HACE für beide Geschlechter.

Alle diese Ergebnisse sprechen für ein ähnliches Risiko beider

Geschlechter, an HAPE zu erkranken. Dies ergibt sich auch aus den beim Trekking aufgetretenen Dateifällen (siehe S. 38). Lediglich bei den ausgewerteten Fällen aus Südamerika überwogen Männer deutlich. Ein Artefakt scheint bei 48 erfaßten Fällen aus 8 unterschiedlichen Quellen unwahrscheinlich. Möglicherweise sind hier die Männer unmittelbar nach der Rückkehr stärkerer körperlicher Belastung ausgesetzt als die Frauen (Minenarbeit etc.) und dadurch stärker gefährdet.

2.3.3 Individuelle Anfälligkeit für HAPE

Die Häufigkeit von Mehrfachverläufen bei den Dateipatienten (siehe S. 35) kann einerseits durch das wiederholte Zusammentreffen der bisher besprochenen begünstigenden Faktoren erklärt werden, andererseits aber auch Ausdruck einer besonderen Anfälligkeit dieser Individuen für Höhenerkrankungen sein. Für die zweite Deutung spricht, daß nach allen Berichten stets nur ein sehr kleiner Teil der ganz gleichen äußeren Umständen ausgesetzten Menschen an HAPE erkrankt. Dies gilt auch, wenn das Kollektiv hinsichtlich Alter, Geschlecht und Gesundheitszustand homogen zusammengesetzt ist (z.B. indische Soldaten; siehe S. 10). Es müssen neben den genannten also noch weitere Einflüsse das Entstehen der Erkrankung bewirken. Diese Vermutung wird durch die Ergebnisse physiologischer Untersuchungen gestützt. Personen, die an einem HAPE gelitten hatten, zeigten auch nach Genesung eine Reihe von Reaktionen, die eine individuelle Anfälligkeit erklären könnten. Es kommt bei ihnen zu einem stärkeren Anstieg des Pulmonalarteriendrucks als bei Vergleichspersonen, wenn Sauerstoffmangelgemische geatmet werden und wenn Aufstiege auf 3000 Meter durchgeführt werden (72, 87, 160). Gleichzeitig fällt unter diesen Versuchsbedingungen bei HAPE-empfindlichen Probanden die arterielle Sauerstoffsättigung stärker ab als bei Normalpersonen. Es kommt zum Auftreten eines Gradienten zwischen alveolärem und arteriellen Sauerstoffpartialdruck von bis zu

16 mm Hg (72, 80). Auch zeigten einzelne Personen, die an HAPE gelitten hatten, eine verminderte Atemstimulation durch Hypoxie und Hyperkapnie, was in großer Höhe zu einer relativen Hypoventilation führte (82, 88). Ähnliche Abschwächungen der Atemantwort wurden bei HADI-empfindlichen Trekking-Touristen nachgewiesen (41, 60). Wieder genesene HAPE-Patienten wiesen in großer Höhe eine stärkere periphere Venokonstriktion auf als Vergleichspersonen (172) und zeigten bei peripherem Kältereiz sowie bei Kipptischexperimenten spezifische Blutdruckreaktionen (106, 162). Somit gibt es eine Anzahl experimenteller Belege für abnorme physiologische Reaktionen, von denen allerdings nur die Erhöhung des PAP bei einer größeren Patientenzahl (ca. 60) nachgewiesen wurde. Die höhenempfindlichen Personen zeigen eine stärkere Vasokonstriktion unter Hypoxie als Vergleichspersonen, was zur Erhöhung des PAP, des Lungengefäßwiderstands sowie zur Venokonstriktion und zur Zunahme des zentralen Blutvolumens führt. Durch diese Veränderungen bedingt, oder unabhängig von ihnen, kommt es zur Verschlechterung des Gasaustausches und zu sehr geringen arteriellen Sauerstoffsättigungen. Derartige Mechanismen können einzeln oder in ihrer Gesamtheit zwanglos eine hohe Anfälligkeit für das HAPE erklären.

Sollten bei den Dateipatienten mit Mehrfachverläufen derartige individuelle Überreaktionen auf Hypoxie vorliegen, so bedingen sie nicht zwangsläufig das Entstehen der Erkrankung. Bei allen diesen Patienten lassen sich auch symptomfreie Aufstiege nachweisen. Dies entspricht der Erfahrung vieler Autoren, daß gewisse Personen zwar leicht Höhenkomplikationen bekommen, bei entsprechend vorsichtiger Höhenanpassung jedoch durchaus ohne Zwischenfälle in große Höhe vordringen können (53, 54). Der Einfluß dieser individuellen prädisponierenden Faktoren müßte daher als graduelle Erhöhung des Erkrankungsrisikos verstanden werden.

3. Erkrankungshöhe

3.1 Höhenschwelle

Will man willkürlich eine "Höhenschwelle" definieren, nach deren Überschreiten die Gefahr von Höhenkomplikationen besteht, so müßte sie nach den Angaben der ausgewerteten Fälle bei 2500 Meter liegen (siehe S. 42). Ähnliche Werte enthalten die meisten Untersuchungen, lediglich indische Autoren sind der Meinung, daß das Risiko im Himalaya erst in größerer Höhe beginnt (Tab. 17).

Tabelle 17 : Angaben zur unteren Grenze des Risikobereichs für Höhenerkrankungen in verschiedenen Studien

Geographischer Bereich	Autor	Untere Grenze des Risikobereichs (m)
Südamerika	Alzamora et al. (1)	3000
	Arias-Stella et al. (3)	3050
	Hultgren et al. 1961 (62)	2750
	Hultgren et al. 1964 (64)	2750
	Hultgren 1970 (71)	2750
Himalaya	Khanna (84)	3360
	Menon (96)	3360
	Nayak (108)	2560
	Singh et al. 1965 (136)	3360
	Singh et al. 1967 (139)	3500
	Hackett et al. (37)	3000
Nordamerika	Houston (56)	2560
Afrika	Horrobin et al. (52)	2750

Individuelle Prädispositionen würden besonders leicht bereits auf geringer Höhe zum HAPE führen. Tatsächlich fand sich bei drei in den USA auf 2900 Metern erkrankten Personen eine einseitige Aplasie der Pulmonalarterie (56), eine Anomalie, die zu selten ist, um eine zufällige Koinzidenz mit dem HAPE an-

zunehmen. Ein auf 2300 Metern erkrankter Jugendlicher wies eine fast fehlende Atemstimulation durch Hypoxie und Hyperkapnie auf (82).

Diese Erkrankungen unter 3000 Metern, bei einem Sauerstoffpartialdruck von mehr als 70% des Wertes auf Meereshöhe, unterstreichen die Bedeutung, die weiteren kausalen Faktoren neben der Höhenexposition zukommt. Dies zeigen andererseits auch die Erkrankungen, die über 5500 Meter bei Expeditionen auftraten. Hier waren die Patienten tage- bis wochenlang in Höhen, in denen mit dem HAPE zu rechnen ist, ohne Symptome zu entwickeln. Dann, bei geringfügigem Weiteraufstieg, kam es zur Erkrankung. Es ist naheliegend, daß die abrupt gesteigerte Anfälligkeit durch Faktoren, wie sie unter 2. beschrieben wurden, bedingt sein muß.

Die eignen Ergebnisse und die Angaben der Literatur zeigen, wie groß die "Risikogruppe" für das HAPE ist. Der Bereich um 3000 Meter kann von vielen Menschen mühelos erreicht werden. 2 1/2% der Landmasse der Erde (Antarktis ausgeschlossen) liegen über 3000 Meter (44), 20 - 25 Millionen Menschen leben dauernd in Höhen über 3000 Meter (18). Das HAPE ist daher nicht nur als Strafe für eine geringe Zahl zu forscher Höhenbergsteiger von Bedeutung.

4. Falltypen

Die Einteilung in 3 Falltypen (siehe S. 48) soll lediglich eine grobe Übersicht über das Spektrum vorkommender Erkrankungsumstände ermöglichen. Die meisten Fälle lassen sich einer der Gruppen zuordnen. Auffällig ist jedoch, daß im Himalaya zwar zahlreiche Erkrankungen auftraten, diese jedoch nie die einheimische Bevölkerung betrafen. Sherpas bewohnen die Hochtäler Nepals bis über 4000 Meter. In der medizinischen Literatur ist kein HAPE bei einem Sherpa beschrieben. Auch die hochlandlebende genuine Bevölkerung Tibets ist kaum durch das HAPE gefährdet (179). Dazu steht im Gegensatz die große Erkrankungshäufigkeit bei Hochlandbewohnern der Anden (Typ 1 in Abb. 10, S. 48). Allerdings unterscheidet sich der Himalaya von den Anden durch das Fehlen von Straßen- und Bahnverbindungen. Die schnellen Höhenwechsel, charakteristisch für die Hochlandbevölkerung Südamerikas, sind daher im Himalaya nicht möglich. Nachdem hohe Aufstiegsgeschwindigkeiten das Auftreten des HAPE begünstigen, können geographische Unterschiede eine Ursache der Diskrepanz der Fallzahlen sein. Weiterhin ist zu bedenken, daß in den Anden sicherlich weitaus häufiger Höhenwechsel unternommen werden als in Nepal oder Tibet und die Risikogruppe mithin viel größer ist.
Es wird jedoch auch eine genetisch festgelegte Höhenadaption diskutiert: MORPUGO et al. (101) fanden bei Sherpa eine höhere Affinität des Hämoglobins für Sauerstoff als bei Flachland- und auch Andenbewohnern. Dies würde eine Höhenanpassung ähnlich jener der in großer Höhe lebenden, sehr leistungsfähigen Huftiere (Yak, Lama, Alpaka) bedeuten (48, 123). Diese Ergebnisse sind jedoch noch nicht bestätigt worden (122, 129).

5. Symptomatik

5.1 Beschränkungen

Bei den Angaben zur Symptomatik muß mit Ungenauigkeiten im benutzten Material gerechnet werden. Weder kann ausgeschlossen werden, daß in Kauistiken nur ausgewählte Symptome mitgeteilt werden, noch sind die Angaben der ausgewerteten Fragebögen zu Erkrankungen, die zum Teil Jahre zurücklagen, immer vollständig und genau. Die Auswertung wurde daher auf Art und Häufigkeit der Beschwerden am Höhepunkt der Erkrankung beschränkt. Man darf annehmen, daß die dann dominierenden Symptome 1. in allen Kasuistiken erwähnt werden und 2., da sie bedrohlich und quälend sind, auch nach Jahren dem Patienten noch erinnerlich sind.

5.2 Warnsymptome

Bei ca. 2/3 der Dateipatienten war es zum alveolären Lungenödem mit Ruhedyspnoe und starkem Husten gekommen, fast 60% fühlten sich schwerkrank (siehe S. 54). Angesichts der einfachen Therapie (rechtzeitiger Abstieg) erhebt sich die Frage, warum ein so hoher Anteil der Patienten das schwere lebensbedrohende Vollbild des HAPE entwickelte und warum Patient und Umgebung nicht früher gegen die Erkrankung einschritten. Hier ist neben Unkenntnis und Unvorsichtigkeit zu berücksichtigen, daß viele Patienten die Entwicklung des Lungenödems nicht bemerkten und von massiven Symptomen regelrecht überrascht wurden. Die frühen Symptome des Lungenödems sind auf großer Höhe sehr uncharakteristisch: eine Steigerung der Herz- und Atemfrequenz, Belastungsdyspnoe, Reizhusten und leichtes Krankheitsgefühl lassen sich kaum von den Beschwerden trennen, die rascher Aufstieg in große Höhe mit sich bringt, insbesondere wenn, wie bei Bergsportlern und Trekking-Touristen, körperliche Anstrengung dazukommt. Eine Bronchitis im Hochgebirge kann ebenfalls ganz ähnliche Symptome hervorrufen (38). Dies erklärt das "plötzliche" Eintreten massiver Lungenödemsymptome und macht deutlich, daß zur rechtzeitigen Diagnose spezifische Warnsymptome nötig sind.

5.2.1 HADI (= "acute mountain sickness AMS")

Die Beschwerden der akuten Höhenkrankheit, Zeichen mangelnder Höhenanpassung, bieten sich hier an (16, 141, 105, 153). Doch zeigen Dateifälle und Fallkollektive anderer Studien, daß nur ein Teil der HAPE-Patienten vor dem Lungenödem an HADI litt (siehe Tab. 18).

Tabelle 18 : Anteil der Patienten, die vor dem HAPE Beschwerden der akuten Höhenkrankheit (HADI) bemerkten. Werte aus verschiedenen Untersuchungen

Autor	Gesamtzahl	HADI	% HADI
Madan Lal (93)	213	26	12
Singh et al. 65 (136)	332	261	79
Singh et al. 67 (139)	144	98	68
Dateifälle	130§	46	35

§ 36 Fälle mit fehlenden Angaben ausgeschlossen

Viele Autoren vertreten die Ansicht, HADI, HAPE und auch HACE wären verschiedene Ausprägungen derselben Grundstörung (44, 55, 141, 171), wofür Fallbeispiele und pathophysiologische Überlegungen sprechen. Doch ist die Koinzidenz zumindest von manifesten HADI-Symptomen und von HAPE nicht sehr hoch. Patienten mit schwerer HADI mit Kopfschmerz, Krankheitsgefühl und Lungen- oder Hirnsymptomen (siehe (37)) sollten sich der Gefahr eines HAPE und HACE bewußt sein, doch kann aus dem Fehlen dieser Beschwerden nicht auf einen weiteren komplikationslosen Aufstieg geschlossen werden.

5.2.2 HACE

Gemeinsames Auftreten von HAPE und HACE wurde sowohl klinisch (41, 55, 136) als auch durch Autopsien nachgewiesen (23, 51, 55, 124). Auch bei den Dateipatienten waren zerebrale Symptome nicht selten (siehe S. 56). Ein beginnendes Hirnödem läßt sich durch die neurologischen Symptome wesentlich leichter nach-

weisen, als ein subklinisches Lungenödem. HACKETT et al. fanden bei Patienten mit HADI und mit HAPE häufig als Frühsymptom einer ZNS-Beteiligung zerebellare Ataxie (37, 40, 41). Diese läßt sich auch im Hochgebirge durch Koordinationstests (Romberg o.ä.) nachweisen. HACKETT betont die diagnostische und prognostische Bedeutung der Ataxie: sie läßt sich bei unklaren Höhenbeschwerden bereits vor der Lungenaffektion nachweisen und weist als Zeichen der ZNS-Beteiligung auf die Entwicklung eines schweren HACE oder HAPE/CE hin (bei Hacketts Fällen kam es meist zu Lungen- und Hirnödem). Die geringe Häufigkeit von Ataxie bei den ausgewerteten Fällen hängt ohne Zweifel auch mit der fehlenden Suche nach diesem Symptom zusammen. Ataxieprüfungen können jedoch zur Unterscheidung von Bronchitiden, Bronchopneumonien sowie leichter HADI von einem beginnenden Höhenlungen- und Hirnödem gute Dienste leisten und rechtzeitiges Handeln (Abstieg/Abtransport!) ermöglichen.

6. Therapie

6.1 Sauerstoff und Abtransport

Da es nur eine kontrollierte Studie zur HAPE-Therapie gibt (95), beruht die Behandlung bisher auf Erfahrung. Dabei haben sich die Gabe von Sauerstoff und der Wechsel in geringere Höhe seit langem bewährt, was die ausgewerteten Fälle bestätigen (siehe S. 60). Ob dabei die Sauerstoffapplikation oder der Abtransport die überlegene Therapie ist, bleibt unklar. Aus methodischen Gründen war es nicht möglich, die Schwere der Erkrankung zum Zeitpunkt des Abstiegs/Abtransports zu berücksichtigen. Ein Wechsel auf geringere Höhe erbringt aber vor allem dann gute Resultate, wenn er rechtzeitig, d.h. vor Ausbruch des alveolären Ödems erfolgt (38, 56). Da die Patienten zum Teil viel zu spät abtransportiert wurden, kann dies die etwas höhere Letalität bei den Datei-Patienten mit dieser Therapie bedingt haben. In vielen Fällen ist die Frage nur von theoretischer Bedeutung, da Sauerstoff im Hochgebirge oft nicht oder nur in geringem Umfang zur Verfügung steht. Bereits Abstiege von 500 Höhenmetern genügen jedoch, um leichtes HAPE zu kurieren (38), schwerere Verläufe erfordern größere Höhendifferenzen. HACE spricht auf Sauerstoffbehandlung sehr schlecht, auf Abtransport in geringere Höhenlagen sehr gut an (38, 53, 56).

MARTICORENA et al. (95) wiesen nach, daß leichtes bis mittelschweres HAPE bei hochlandlebenden Peruanern durch Bettruhe im Krankenhaus auf 3750 Meter ausreichend zu behandeln war. Doch lassen die anatomischen und physiologischen Besonderheiten von Hochländern (siehe S. 70) vermuten, daß dieses Therapieschema nicht ohne weiteres auf Flachlandbewohner zu übertragen ist. Die sicherste Therapie des HAPE bleibt daher weiterhin der Abstieg oder Abtransport auf geringere Höhe, in schweren Fällen ergänzt durch Sauerstoffbeatmung mit 4-6 l/min. (20, 25, 56, 125).

6.2 Medikamente

6.2.1 Diuretika

Der Einsatz von Diuretika (insbesondere Furosemid) beim HAPE ist umstritten. Studien aus Indien hoben einen therapeutischen und sogar präventiven Effekt von Furosemid hervor, der durch Aufhebung der Antidiurese nach Höhenaufstieg (139, 141) sowie durch Einfluß auf die Gerinnung (143) zustandekommen sollte. Neuere Arbeiten zeigen einen negativen Effekt von Furosemid-Prämedikation auf die Höhenanpassung nach schnellem Aufstieg (32, 73, 163). Nachdem das Plasmavolumen bei Aufstieg in große Höhe nicht steigt (42, 73), scheint die Anwendung eines hochpotenten Diuretikums dabei nicht sinnvoll. Auch zur Therapie des HAPE kann Furosemid nicht vorbehaltlos angewendet werden. Der Kreislauf der Patienten befindet sich in einem zentralisierten, schockähnlichen Zustand (74, siehe auch S. 59), der durch massive Diurese mit Elektrolytverlusten verstärkt würde, mit negativen Auswirkungen auf die Makro- und Mikrozirkulation und damit die Sauerstoffversorgung des Gewebes. Bedenklich ist die Anwendung insbesondere bei dehydrierten Bergsteigern und Trekking-Touristen, da Austrocknung und damit Mikrozirkulationsstörungen verstärkt werden. Furosemid zur HAPE-Therapie ist nur sinnvoll, wenn sichergestellt ist, daß keine Plasmahypovolämie vorliegt. Ein Volumenmangel muß vor Applikation des Diuretikums durch Infusionen oder Hämodilution behoben werden (174).

6.2.2 Antibiotika

Antibiotika können zur Vorbeugung einer Superinfektion und ggf. zur Bekämpfung einer Bronchitis/Bronchopneumonie sinnvoll sein.

6.2.3 Digitalis

Nachdem eine Herzinsuffizienz als Ursache oder Folge des HAPE ausgeschlossen ist (31, 64, 127), gibt es keinen Grund zur Applikation von Herzglykosiden.

6.2.4 Morphin

Morphin wurde besonders von indischen Autoren (96, 136) empfohlen, um die Dyspnoe zu lindern, den venösen Rückstrom zu senken und den Effekt von Furosemid zu verbessern (138). Zumindestens in einem mitgeteilten Fall verschlechterte sich das Krankenheitsbild jedoch nach der Applikation erheblich (8).

6.2.5 Steroide

In der gesichteten Literatur finden sich keine Belege für die Wirksamkeit von Steroiden bei der HAPE-Therapie.

7. Prophylaxe

7.1 Azetazolamid

Stichhaltige Argumente für eine medikamentöse Prophylaxe von Höhenerkrankungen gibt es nur bezüglich des Carboanhydrasehemmers Azetazolamid. Er bekämpft die nach Höhenexposition durch Hyperventilation entstehende respiratorische Alkalose, die als Hauptursache der HADI angesehen wird. Die Wirksamkeit von Azetazolamid zur Verhinderung oder Dämpfung der HADI-Symptome ist durch Doppel- und Einfachblindstudien nachgewiesen (29, 32, 37). SUTTON et al. (154) zeigten, daß Azetazolamid die apnoischen Phasen beim Schlaf auf großer Höhe (mit arteriellen Sauerstoffkonzentrationen bis unter 60%) vermindert. Möglicherweise ist dies die entscheidende Wirkung des Medikaments. Da die extrem niedrigen Sauerstoffsättigungen ohne Zweifel das Entstehen des HAPE begünstigen (die meisten HAPE treten nachts auf!), kann eine medikamentöse Prophylaxe des HAPE mit Azetazolamid sinnvoll sein. Dabei sind allerdings die Nebenwirkungen des Medikaments (Dehydratation, Hypokaliämie) zu beachten.

7.2 Hämodilution

Eine Dehydratation läßt sich beim Höhenbergsteigen und Expeditionsalpinismus nur schwer vermeiden. Die Häufigkeit und die Gefahren der Hämokonzentration wurden dargestellt (siehe S. 75). Bei derartigen bergsteigerischen Unternehmungen sollte die Möglichkeit der Hämatokrit-, Hämoglobin- und Erythrozytenkontrolle mit batteriebetriebenen Mikrogeräten genutzt werden (Compur-Elektronik München). Bei Hämatokritwerten über 0,55 bis 0,60 sollte die Hämokonzentration mittels Hämodilution oder isovolämischer Hämodilution behoben werden. Die Hämodilution wurde mittlerweile bei 23 Expeditionsteilnehmern mit Erfolg angewandt (177) und konnte in einem Fall von HAPE bei einem dehydrierten Bergsteiger als alleinige Therapie, ohne Sauerstoffgabe und ohne Abtransport erfolgreich eingesetzt werden (174).

8. Ätiologie und Pathogenese

8.1 Klinische Untersuchungen

Die vorgelegten Ergebnisse zeigen einige der Umstände dieses atypischen Lungenödems, die von Theorien zur Ätiologie und Pathogenese berücksichtigt werden müssen:

1. Die Erkrankung kann bereits in den ersten 24 Stunden des Höhenaufenthalts auftreten, kann aber bei leichteren Fällen ebenso durch 6 - 8 Stunden Sauerstoffatmung oder Aufenthalt im Flachland zum Verschwinden gebracht werden.
2. Bestimmte äußere Umstände und individuelle Faktoren erhöhen die Erkrankungswahrscheinlichkeit.
3. Die klinischen Befunde zeigen oft ein ausgeprägt fleckförmiges Lungenödem ohne Anzeichen einer Linksherzinsuffizienz.
4. Nicht selten treten HAPE und HACE gemeinsam auf.

8.2 Physiologische Untersuchungen

Rechtsherzkatheterisierung während des HAPE ergab bei allen untersuchten Patienten eine deutliche bis exzessive Erhöhung des PAP sowie des pulmonalen Widerstandes (31, 64, 86, 113, 127, 156, 160, 164). Dagegen waren die Drucke im Pulmonalkapillarensystem sowie im linken Vorhof einheitlich normal (31, 64). Blutgasanalysen zeigten sehr niedrige arterielle Sauerstoffsättigungen, die sich auch durch 100% O_2-Atmung nicht vollständig korrigieren ließen (31, 127).

8.3 Autopsien

Bei Autopsien fand sich ein schweres Alveolärödem der Lunge mit meist fleckiger Verteilung (3, 23, 63, 108, 124, 135, 176). Das Exsudat war rötlich und homogen und enthielt Erythrozyten, Monozyten und Leukozyten. Daneben traten in den Alveolen

Fibrindeposite als Fibrillen, Klumpen oder Membranen auf. Drei Autoren fanden hyaline Membranen wie beim Membransyndrom des Neugeborenen (3, 94, 108). Das Gefäßsystem war stets stark erweitert und prall gefüllt. Fast immer fanden sich im arteriellen System Thromben, wobei die Angaben zur Lokalisation von mittleren Pulmonalarterien bis zu den Kapillaren reichen. Es handelte sich hauptsächlich um gemischte, mitunter auch um hyaline Thromben. Häufig fand sich eine Begleitbronchitis, selten eine Bronchopneumonie und nur in einem Falle eine Lobärpneumonie. Das Herz war meist unauffällig, bei Hochlandbewohnern kamen Rechtshypertrophien vor, ein bei dieser Bevölkerungsgruppe häufiger Befund. Nie ergaben sich Veränderungen am linken Herzen. War es gleichzeitig zu Lungen- und Hirnödem gekommen, fanden sich an den Gyri Druckmarken sowie über die Hemisphären verteilt petechiale Blutungen (23, 124, 136).

8.4 Theorien zur Entstehung der Erkrankung

8.4.1 Hämodynamik

Eine Reihe von Autoren hat Konzepte entwickelt, die besonders die gestörte Hämodynamik der Patienten zur Erklärung heranziehen. Augenfälligster Ausdruck dieser Störungen sind die hohen PAP-Werte der Patienten. HULTGREN (65, 66, 67) glaubt, daß der hohe PAP in Verbindung mit einer inhomogenen Konstriktion der Arteriolen in verschiedenen Teilen der Lungen sowie mit Thrombosen in einzelnen Lungenabschnitten zu regionaler Hyperperfusion des verbleibenden Gefäßbettes führt. Durch die hohe Flußrate und den erhöhten Druck in diesen Lungenabschnitten kommt es zur Dilatation der präkapillären Arteriolen und zur Übertragung der hohen Druckwerte auf das Kapillarsystem. Da die Venolen dann den größten Flußwiderstand bilden, tritt hier Flüssigkeit aus und es entsteht ein Ödem. Diese Anschauung wird durch die klinischen Befunde (fleckiges Aussehen des Ödems), durch Belege für Gerinnungsstörungen nach Höhenaufstieg (50, 79, 140, 142), für eine inhomogene Vasokonstriktion

in der Lunge unter Hypoxie (89) für Ventilations-/Perfusionsstörungen nach Höhenaufstieg (36, 67) sowie durch Perfusionsversuche am isolierten Lungenlappen beim Hund (65) gestützt. Südamerikanische und indische Autoren haben dagegen Bilder von "präterminalen Arteriolen" im Lungengefäßbaum veröffentlicht, die sich bei starker Druckerhöhung im Lungenkreislauf öffnen und den Druck auf die venöse Seite des Kapillarsystems übertragen sollen (119, 161). Wiederum käme es dort zum Austritt von Flüssigkeit und zur Ödementstehung. Für das Auftreten zumindestens eines funktionellen Shunts beim HAPE spricht der hohe alveolo-arterielle Sauerstoffgradient, der bei Patienten gemessen wurde (31, 64) sowie die Tatsache, daß sich die arterielle Sauerstoffsättigung bei 100% O_2-Atmung während der Erkrankung nicht vollständig korrigieren läßt (31, 64, 127).

SEVERINGHAUS et al. (132, 133) vermuten, daß das Ödem durch Arteriolenruptur bei hohem Pulmonalisdruck verursacht wird. Auch hierfür gibt es experimentielle Belege: WHAYNE et al. (169) fanden bei Ratten nach körperlicher Belastung unter Hypoxie Infiltrate und Blutungen nur in mittleren bis großen Pulmonalarterien; das perivaskuläre Ödem konnte bei Hunden durch Erhöhung des PAP auch dann ausgelöst werden, wenn das Kapillarsystem und die venöse Strombahn blockiert waren (81, 145). Untersuchungen von STAUB et al. (149, 150) lassen vermuten, daß die durch Thrombosen oder regional unterschiedliche Vasokonstriktion in der Lunge erhöhte Fließgeschwindigkeit des Blutes im verbliebenen Gefäßbett für die Entstehung des Ödems verantwortlich ist. Die hohe Fließgeschwindigkeit und die dabei auftretenden Scherkräfte können zu Läsionen der Gefäßwand (verursacht durch Leukozyten) führen, durch die sekundär Flüssigkeit austritt.

8.4.2 Mikrozirkulationsstörungen

BRENDEL (12) sowie ZINK und SCHAFFERT (174) haben die pathogenetische Bedeutung der bei Bergsportlern häufigen Dehydratation und Hämokonzentration für das HAPE betont. Die Viskositäts-

erhöhung des Blutes begünstigt die Bildung von Erythrozytenrouleaux, die Stase sowie die Mikrothrombosierung im Kapillarsystem. Der Ausfall eines Teils der Endstrombahn durch Thrombosen führt zur Hyperperfusion des verbliebenen noch offenen Gefäßgebiets. Hier kann es durch Wandläsionen zur Flüssigkeitstranssudation und Ödementstehung kommen (150). Das Auftreten des Lungenödems wird durch den erhöhten Perfusionsdruck (PAP in großer Höhe gesteigert, insbesondere bei HAPE-Gefährdeten) begünstigt.

8.4.3 Generalisierte Störung der Membranpermeabilität

Die häufige Koinzidenz des HAPE mit Höhenhirnödemen, aber auch mit lokalen Ödemen hat zur Suche nach einer gemeinsamen Ursache für diese Komplikationen geführt. Durch Hypoxie kann ein Hirnödem hervorgerufen werden (6, 83, 99, 170), wobei als Ursache eine Störung der Na/K-abhängigen ATP- ase mit resultierender Erhöhung der Membranpermeabilität angenommen wird (27). Es bietet sich an, eine generalisierte Störung der Membranfunktion durch Hypoxie für die in großer Höhe auftretenden Ödeme unterschiedlicher Lokalisation verantwortlich zu machen (55, 56). Eine experimentielle Bestätigung dieser Hypothese steht noch aus.

8.5 Ätiologische Überlegungen bei unterschiedlichen Fallgruppen

Unter den ausgewerteten Kasuistiken lassen sich hinsichtlich Anamnese und Patientenkollektiv drei Gruppen abgrenzen (Abb. 9, S. 48), für die auch unterschiedliche ätiologische Vorstellungen bestehen.

Die besonders aus den Anden berichteten Erkrankungen nach sehr kurzem Höhenaufenthalt von z.T. nur Stunden (Typ 1 in Abb. 9) müssen auf funktionelle Störungen der Hämodynamik zurückgeführt werden, die sich in derart kurzer Zeit entwickeln können. Alle unter 8.4.1 aufgeführten Hypothesen gehen von einem stark erhöhtem Pulmonalarteriendruck aus. Dieser steigt mit Beginn der Hypoxiebelastung in individuell unterschiedlichem Ausmaß an.

Ein überschießender unphysiologischer Anstieg des PAP könnte somit das abrupte Auftreten des HAPE bei Gefährdeten erklären. Der erhöhte PAP könnte durch eine regional unterschiedliche Vasokonstriktion der Lunge mit Hyperperfusion einzelner Gefäßbezirke, eine Eröffnung präformierter Shunts und Übertragung des erhöhten Drucks auf das Kapillarsystem oder durch Gefäßläsionen bei erhöhter Fließgeschwindigkeit des Blutes in kurzer Zeit zum Lungenödem führen.

Bei den nach längerer Höhenexposition von Tagen bis Wochen erkrankten Bergsportlern (Typ 2 in Abb. 9) sind dagegen Mikrozirkulationsstörungen, bedingt durch Dehydratation und Hämokonzentration, ursächlich in Betracht zu ziehen. Langdauernde körperliche Belastung in großer Höhe bei Expeditionen und Trekking-Reisen führt häufig zu zunehmender Austrocknung (siehe auch S. 74). Zu verweisen ist auch auf das Beispiel eines Expeditionsteilnehmers, der zweimal in kurzem Zeitabstand ein HAPE entwickelte, wobei jeweils ein Hämatokrit-Anstieg von 36 auf 58 bzw. von 53 auf 60% vorausgegangen war. Die zweite Erkrankung konnte durch Hämodilution (also Behebung der Hämokonzentration und Senkung des Hämatokrit) ohne Abtransport oder Sauerstoffzufuhr adäquat therapiert werden (174).

Merkmal einer weiteren Patientengruppe (Typ 3 in Abb. 9) ist eine körperliche Belastung über mehrere Tage in mittlerer Höhe (Schifahrer, Höhenwanderer, Bergsteiger). Ätiologisch ist hier ein starker, durch die körperliche Betätigung akzentuierter PAP-Anstieg bei dafür Gefährdeten zu diskutieren. Denkbar sind bei mehrtägiger physischer Belastung zusätzlich dehydratationsbedingte Mikrozirkulationsstörungen, so daß eine Kombination der bisher genannten Mechanismen vorliegen könnte.

Bei den Patienten der Gruppen 2 und 3 sowie auch bei nicht erkrankten Wanderern, Schifahrern und Höhenbergsteigern sind Berichte von lokalen Ödemen (Lid-, Unterschenkel-, Handödeme) in großer Höhe nicht selten. Dies könnte u.a. auch Hinweis auf eine generalisierte Störung der Membranpermeabilität gemäß 8.4.3 sein. Dieser Faktor muß daher für die Pathogenese der Höhenkomplikationen bei diesen Fallgruppen ebenfalls in Betracht gezogen werden.

G. Zusammenfassung

An 166 detaillierten Fallberichten von Höhenlungenödem (HAPE) wurden charakteristische Merkmale der Erkrankung, der Anamnesen und des Patientenkollektivs untersucht.

Das HAPE wurde besonders häufig aus Gebieten hochreichender Besiedlung sowie häufiger Höhenwechsel (Südamerika: Anden; Himalaya: Ladakh) berichtet. Daneben sind Erkrankungen bei Trekking-Touristen und Alpinisten in einer Vielzahl von Berggruppen beobachtet worden.

Betroffen waren sowohl nichtakklimatisierte Flachländer als auch Bewohner hochgelegener Siedlungen, die jahre- bis jahrzehntelang komplikationslos in großer Höhe lebten.
Während die Flachlandbewohner nach Aufstieg in große Höhe erkrankten, trat das HAPE bei Hochlandbewohnern meist nach kurzem Flachlandaufenthalt und Wiederaufstieg, selten nach einer Reise vom Wohnort in noch größere Höhe auf. Alle Patienten erkrankten somit nach Wechsel von einem Höhenniveau auf ein höhergelegenes.
Die meisten Patienten (80%) benutzten ein Transportmittel, um die Höhendifferenz zu überwinden und erreichten daher eine erhebliche Aufstiegsgeschwindigkeit (1000 Meter/Tag). Der typische Höhenbereich für das Auftreten der HAPE-Symptome lag zwischen 3000 und 5500 Meter (69% aller Patienten). Sporadisch traten Fälle bereits auf geringerer Höhe auf (ab 1600 Meter).

Drei Fallgruppen können abgegrenzt werden:
1. Schneller Höhenwechsel bis über 3500 Meter mittels Auto, Bahn oder Flugzeug. Kein Weiteraufstieg zu Fuß. Auftreten des Lungenödems in den ersten 48 Stunden der Höhenexposition, meist ohne körperliche Belastung. Häufig in Gebieten mit hochreichender Besiedlung (bes. Anden). Betroffen hauptsächlich die genuine Bevölkerung. Vermutete Ätiologie: Auswirkungen eines überschießenden PAP-Anstiegs unter Hypoxie.

2. Transport bis 2500 Meter, dann weiterer Aufstieg zu Fuß mit z.T. erheblicher körperlicher Belastung. Auftreten des Lungenödems im Bereich von 4000 bis über 6000 Meter nach tage- bis wochenlangem Aufenthalt in großer Höhe. Betroffen besonders Expeditionsteilnehmer und Trekking-Touristen in Asien und Südamerika. Vermutete Ätiologie: Dehydratationsbedingte Mikrozirkulationsstörungen.

3. Aufenthalt im Höhenbereich um 3000 Meter und sportliche Betätigung (Alpinismus, Schisport). Auftreten des Lungenödems nach tagelanger körperlicher Belastung. Betroffen besonders Alpinisten und Besucher hochgelegener Schigebiete in Europa und Nordamerika. Vermutete Ätiologie: Dehydratationsbedingte Mikrozirkulationsstörungen und durch körperliche Belastung in der Höhe gesteigerter PAP. (Weitere Hypothese: das Lungenödem Ausdruck einer generalisierten hypoxischen Membranpermeabilitätsstörung). Unterschiede im Erkrankungsrisiko beider Geschlechter konnten nicht nachgewiesen werden. Bei entsprechender Höhenexposition war der Anteil erkrankter Kinder überproportional hoch.

Ein erheblicher Prozentsatz der Patienten mit mehrfachen Höhenwechseln (30%) war bereits zu einem früheren Zeitpunkt ein- oder mehrmals an HAPE erkrankt.

Bei 60% der Dateipatienten war es zum Vollbild des alveolären Lungenödems gekommen (Husten, Auswurf, Dyspnoe, Krankheitsgefühl). Nur ein Drittel der Patienten litt vor dem HAPE an HADI-Beschwerden. Bei 26% kam es zu HACE-Symptomen, die die Prognose verschlechterten.

Die Letalität des HAPE betrug bei den ausgewerteten Fällen 11%.

Aus den Ergebnissen und dem Vergleich mit anderen Studien wird geschlossen, daß die Entstehung des HAPE begünstigt wird durch:

1. raschen Aufstieg in große Höhe
2. körperliche Belastung in großer Höhe
3. die physiologischen und morphologischen Veränderungen, die der dauernde Aufenthalt über 2500 Meter hervorruft
4. ein Alter unter 20 Jahren
5. eine individuelle Hyperreaktivität gegenüber Hypoxie

Die adäquate Therapie des HAPE ist der Abstieg/Abtransport in geringere Höhe, in schweren Fällen verbunden mit Sauerstoffbeatmung. Eine medikamentöse Therapie ist nicht möglich, eine medikamentöse Prophylaxe mit Azetazolamid evtl. sinnvoll. Hierzu sind weitere Untersuchungen nötig.

H. Literaturverzeichnis

1. ALZAMORA-CASTRO V. — Pulmonary edema of high altitude. Am. J. Card. 28, 915 (1963)

2. ANHOLM J.D. — The relationship between acute mountain sickness and pulmonary ventilation at 2835 meters (9300 feet). Chest 75, 33 (1979)

3. ARIAS-STELLA J., H.KRUGER — Pathology of high altitude pulmonary edema. Arch. Path. (Chicago) 76, 769, (1961)

4. ARIAS-STELLA J., M. SALDANA — The terminal portion of the pulmonary arterial tree in people native to high altitude. Circ. 28, 915 (1963)

5. ARIAS-STELLA J., S.RECAVERREN — Right ventricular hypertrophy in native children living at high altitude. Am. J. Path. 41, 55 (1966)

6. BAETHMANN A. — Cerebral edema: the influence of hypoxia and impaired microcirculation. Proceedings of the International Symposium on High Altitude Medicine and Physiology, Murnau 1979. In: Topics in Environmental Physiology and Medicine. Springer Verlag New York Heidelberg Berlin (in press)

7. BARDALEZ A. Edema pulmonar agudo por soroche grave. Asoc. Med. Yauli. 2,279 (1957)

8. BATES T. Pulmonary edema of mountains (letter). Br. Med. J. 3,829 (1975)

9. BIANCA W., F.L. HAYS Responses of calves to a simulated altitude of 5000 meters. Int. J. Biomet. 19,155 (1975)

10. BRENDEL W., G. NEUREUTHER, K.NORDMANN Ist Seilbahnfahren gefährlich ? Münchner Med. Wschr. 47,2340 (1963)

11. BRENDEL W. Höhenakklimatisation und Höhenkrankheit. Jahrbuch ÖAV. 90, 187 (1965)

12. BRENDEL W. Hämatokritanstieg als Lungenödemursache bei der Höhenkrankheit auch durch Dehydratation. Med. Tribune 413, 4 (1971)

13. BRENDEL W. Höhenakklimatisation und Erschöpfung. Ärztl. Praxis 26, 2837 (1974)

14. BUCKLEY P.B. Intentional hemodilution. Pharmacia AB., Uppala, Schweden 1978

15. BULSTRODE C.J.K.
A preliminary study into the factors predisposing mountaineers to high altitude pulmonary edema.
J. Royal Med. Service 61, 101 (1975)

16. CARSON R.P.
Symptomatology,pathophysiology and treatment of acute mountain sickness.
Fed. Proc. 28, 1085 (1969)

17. CLARKE C., J.DUFF
Mountain sickness,retinal haemorrhages and acclimatisation on Mount Everest in 1975.
Br. Med. J. 2, 495 (1976)

18. CLEGG E.G., G.A.HARRISON
The impact of high altitudes on human populations.
Hum. Biol. 42, 486 (1970)

19. COATES G., G.W.GRAY, A.MANSELL, C.NAHMIAS, A.C.POWLES, J.R.SUTTON
Sub-clinical pulmonary edema at altitude.
Proceedings of the International Symposium on High Altitude Physiology and Medicine,Murnau 1979. In: Topics in Environmental Physiology and Medicine Springer Verlag New York Heidelberg Berlin (in press)

20. DE ACOSTA J.
The natural and moral history of the Indies.
Madrid 1608 (zitiert nach 166, Seite 2)

20. COUDERT J. Oedeme aigu du poumon de la haute altitude. Bull. Physio-path. resp. 7, 1303 (1971)

22. DICKINSON J. Acute altitude sickness. J. Nep. Med. Ass. II-3, 65 (1973)

23. DICKINSON J. Autopsy findings in six patients evacuated from altitude. Proceedings of the International Symposium on High Altitude Physiology and Medicine,Murnau 1979 In: Topics In Environmental Physiology and Medicine Springer Verlag New York Heidelberg Berlin (in press)

24. DONAYRE J. Population growth and fertility at high altitude. In: Life at High Altitudes.Scientific Publication No.140.Washington Pan Amerikan Health Organization p. 74

25. DU CAILAR J. L'oedeme du poumon de haute altitude. Ann. de l'anesth. francaise 16, 111 (1975)

26. EVANS W.D., S.M.ROBINSON Amelioration of the symptoms of acute mountain sickness by staging and azetacolamide. Aviat. Space Environm. Med. 47, 512 (1976)

27. FISHMAN A.P. — Brain edema. New Engl. J. Med. 293, 706 (1975)

28. FITCH R.F. — Mountain sickness: a cerebral form. Ann. Intern. Med. 60,871 (1964)

29. FORWAND S. — Effect of acetazolamide on acute mountain sickness. New Engl. J. Med. 279, 839 (1968)

30. FOSTER J.C. — letter Br. Med. J. 3, 232 (1972)

31. FRED H.L., A.M.SCHMIDT, T.BATES, H.H.HECHT — Acute pulmonary edema of altitude.Clinical and physiological observations. Circ. 25, 929 (1962)

32. GRAY G.W., A.C.BRYAN, R.FRAYSER — Control of acute mountain sickness. Aerosp. Med. 42, 81 (1971)

33. GRAY G.W., D.B.RENNIE, C.S.HOUSTON, A.C.BRYAN — Phase IV volume of the single breath nitrogen washout curve on exposure to altitude. J. Appl.Physiol. 35, 227 (1973)

34. GRAY G.W., A.C.BRYAN, M.H.FREEDMAN, C.S.HOUSTON, W.F.LEWIS, D.M.McFADDEN, G.NEWELL — Effect of altitude exposure on platelets. J. Appl. Physiol. 39, 648 (1975)

35. GROVER R. — Pulmonary circulation in animals and man at high altitude. Ann. N. Y. Acad. Sci. 127, 632 (1965)

36. HAAB P., R.HELD, E.ERNST, L.FARHI — Ventilation-perfusion relationship during high altitude adaption. J. Appl. Physiol. 26, 77 (1969)

37. HACKETT P.H., D.B.RENNIE — The incidence,importance and prophlaxis of acute mountain sickness. Lancet 2, 1149 (1976)

38. HACKETT P.H. — Mountain sickness.Prevention, Recognition and Treatment. Mountain Travel Inc.,Albany USA,1978.

39. HACKETT P.H., D.B.RENNIE — Avoiding mountain sickness. Lancet 2, 938 (1978)

40. HACKETT P.H., D.RENNIE — Rales,peripheral edema,retinal hemorrhages and acute mountain sickness. Am. J. Med. 67, 214 (1979)

41. HACKETT P.H., R.GROVER, J.REEVES, D.RENNIE — Predictive parameters in acute mountain sickness - low altitude and high altitude. Proceedings of the International Symposium on High Altitude Physiology and Medicine,Murnau 1979 In: Topics in Environmental Physiology and Medicine.Springer Verlag New York Heidelberg Berlin (in press)

42. HANNON J.P. — Effects of high altitude exposure on body fluids. Fed. Proc. 28, 1178 (1969)

43. HANNON J.P., J.A.VOGEL — Oxygen transport during early altitude exposure. Eur. J. Appl. Physiol. 36, 385 (1977)

44. HANSEN J.E., W.O.EVANS — A hypothesis regarding the pathogenesis of acute mountain sickness. Arch. Environm. Health 21, 666 (1970)

45. HASENHÜTTL G., H.HINGHOFER-SZALKAY, T.KEMER, H.PESSENHOFER, G.SCHWABERGER — Die Höhenanpassung.Ergebnisse der Steirischen Karakorum-Expedition. Wiener Med. Wschr. 3, 102 (1977)

46. HEATH D., D.R.WILLIAMS — Man at high altitude.The pathophysiology of acclimatisation and adaption. Churchhill Livingstone Edinburgh, London and New York 1971 p. 227

47. — ibid. p. 30

48. — ibid. p. 230

49. HECHT H.H., H.KUIDA, R.L.LANGE , J.L.THORNE, A.M.BROWN — Brisket disease.II. Clinical features and haemodynamic observations in altitude-dependent right heart failure of cattle. Am. J. Med. 32, 71 (1962)

50. HENTON E., A,M.ROSS, V.A.TAKEDA
Alterations in blood coagulation at high altitude. Adv. Card. 5, 32 (1970)

51. HONDA K., K.NAKAMURA, T.YOKOYAMA
A case of high altitude pulmonary edema with localized pneumothorax. Jap. J. Thorac. Dis. 14, 437 (1976)

52. HORROBIN D.F., H.G.CHOLMONDELEY
High altitude pulmonary edema : pathophysiology and recommodations for prevention and treatment. East Afr. Med. J. 49, 327 (1972)

53. HOUSTON C.S.
Acute pulmonary edema of high altitude. New Engl. J. Med. 263, 478 (1960)

54. HOUSTON C.S.
Altitude illness revisited. Summit 21, 1 (1973)

55. HOUSTON C.S., J.DICKINSON
Cerebral form of high-altitude illness. Lancet 2, 758 (1975)

56. HOUSTON C.S.
High altitude illness.Disease with protean manifestations. JAMA 236, 2193 (1976)

57. HOUSTON C.S.
Proceedings of the mountain medicine Symposium. Yosemite, Yosemite Institute 1976

58. HOUSTON C.S.
Lessons from high altitude pulmonary edema (editorial). Chest 74, 359 (1978)

59. HOUSTON C.S.
High altitude pulmonary edema (letter). New Engl. J. Med. 298, 914 (1978)

60. HSU-TSU H., H.SHAO-YUNG, C.SHOU-CHENG, P.CHENG-JUNG
Chemoreflexive ventilatory response at sea level in subjects with past history of good acclimatization and severe AMS. Proceedings of the International Symposium on High Altitude Physiology and Medicine,Murnau 1979 In: Topics in Environmental Physiology and Medicine.Springer Verlag New York Heidelberg Berlin (in press)

61. HSU-TSU H.
High altitude pulmonary edema. Pers.communication

62. HULTGREN H.N., W.B.SPICKART, K.HELLRIEGEL, C.S.HOUSTON
High altitude pulmonary edema. Medicine (Baltimore) 40, 289 (1961)

63. HULTGREN H.N., W.SPICKART, C.LOPEZ
Further studies of high altitude pulmonary edema. Brit. Heart J. 24, 95 (1962)

64. HULTGREN H.N., C.E.LOPEZ, E.LUNDBERG, H.MILLER
Physiological studies of pulmonary edema at high altitude. Circ. 29, 393 (1964)

65. HULTGREN H.N., H.C.ROBINSON, R.D.WÜRFLEIN
Overperfusion pulmonary edema (abstract). Circ. 34 (suppl.III), III-132 (1966)

66. HULTGREN H.N., M.D.FLAMM
Pulmonary edema.
Mod. Conc. Cardiovasc. Dis.
38, 1 (1969)

67. HULTGREN H.N.
High altitude pulmonary edema.
In: Biomedicine of High Terrestrial Elevations.Edited by E.Hegnauer
Nattick,Mass.,US Army Research Institute of Environmental Medicine 1969

68. HULTGREN H.N., J.KELLY, H.MILLER
Pulmonary circulation in acclimatized man at high altitude.
J. Appl. Physiol. 20, 233 (1965)

69. HULTGREN H.N., R.F.GROVER
Circulatory adaption to high altitude.
Annu. Rev. Med. 19, 119 (1968)

70. HULTGREN H.N., R.A.MARTICORENA
Epidemiological observations of incidence of high altitude pulmonary edema.
Clin. Rev. 16, 142 (1968)

71. HULTGREN H.N.
High altitude pulmonary edema.
Hypoxia,High Altitude and the Heart.First Conference on Cardiovascular Disease,Aspen,Colo. 1970.
In: Adv. Cardiol.5, 24 (1970)
Karger,Basel München Paris New York

72. HULTGREN H.N., R.F.GROVER, L.H.HARTLEY
Abnormal circulatory responses to high altitude in subjects with a previous history of high altitude pulmonary edema.
Circ. 44, 759 (1971)

73. HULTGREN H.N., J.BILISOLY, H.FAILS, M.STONE, J.PFEIFER
Plasma volume changes during acute exposure to high altitude. Clin. Res. 21, 224 (1973)

74. HULTGREN H.N.
Furosemide for high altitude pulmonary edema (letter). JAMA 234, 590 (1975)

75. HULTGREN H.N., E.A.MARTICORENA
High altitude pulmonary edema. Epidemiological observations in Peru. Chest 74, 372 (1978)

76. HURTADO A.
Aspectos fisiologicos y pathologicos de la vida en la altura. Imp. Edit. Rimac, S.A., Lima 1937

77. HURTADO A.
Some physiological and clinical aspects of life at high altitudes. Aging of the lung p. 257 Edited by L.Cander and J.H.Moyer Grune and Stratton New York 1964

78. HURTADO A.
Life at high altitude. Scientific Publication No.140 Washington 1966,p.68. Pan American Health Organization

79. HYERS T.M., J.REEVES
Effect of altitude on platelets. Clin. Res. 25, 133A (1977)

80. HYERS T.M., C.H.SCOGGIN, D.H.WILL, R.F.GROVER, J.T.REEVES
Accentuated hypoxemia at high altitude in subjects susceptible to high altitude pulmonary edema. J. Appl. Physiol. 46, 41 (1979)

81. ILLIF L.D.
Extraalveolar vessels and edema development in dog lung. Circ. Res. 28, 524 (1971)

82. KAFER E.R., J.LEIGH
Recurrent respiratory failure associated with the absence of ventilatory response to hypercapnia and hypoxemia. Am. Rev. Resp. Dis. 106, 100 (1972)

83. KENNEDY G., T.BUCCI, R.MYERS, C.ALDEN, R.DEMAREE, I.PLAUGH
Effects of altitude on the Cebus monkey with emphasis on the central nervous system. Fed. Proc. 29, 591 (1970)

84. KHANNA P.K.
Pulmonary edema at high altitude. Ind. J. Chest Dis. 9, 65 (1967)

85. KOHLI P., P.STUCKI
Das Höhenlungenödem. Schweiz. Med. Wschr. 98, 845 (1968)

86. KLEINER J.P., W.P.NELSON
High altitude pulmonary edema. A rare disease ? JAMA 234, 491 (1975)

87. KRONENBERG R.S., P.SAFAR, J.LEE, F.WRIGHT, W.NOBLE, E.WAHRENBROCK, R.HICKEY, E.NEMOTO, J.W.SEVERINGHAUS
Pulmonary artery pressure and alveolar gas exchange in man during acclimatization to 12 470 ft.
J. Clin. Invest. 50, 827 (1971)

88. LAKSHMINERAYAN S., D.J.PIERSON
Recurrent high altitude pulmonary edema with blunted chemosensivity.
Am. Rev. Resp. Dis. 111, 869 (1975)

89. LEHR D.E., M.A.TULLER, L.C.FISHER, K.ELLIS, A.P.FISHMAN
Induced changes in the pattern of pulmonary blood flow in the rabbit.
Circ. Res. 8, 119 (1963)

90. LIZZARAGA L.
Edema pulmonal agudo por soroche grave.
Rev. Peruana Cardiol. 6, 115 (1957)

91. LUNDBERG E.
Edema agudo del pulmon en la soroche.
Conferencia sustentada en la Association Medica de Yauli Oroya 1952

92. MAHER J.T.
Human coagulation abnormalities during acute exposure to hyperbaric hypoxia.
J. Appl. Physiol. 41, 702 (1976)

93. MADAN LAL
Clinical aspects of high altitude pulmonary edema.
Indian J. Chest Dis. 9, 82 (1967)

94. MARTICORENA E., F.A.TAPIA, J.DYER, J.SEVERINO, N.BANCHERO, R.GAMBOA, H.KRUGER, D.PENALOZA
Pulmonary edema by ascending to high altitudes. Dis. Chest 45, 273 (1974)

95. MARTICORENA E., H.N.HULTGREN
Evaluation of therapeutic methods in high altitude pulmonary edema. Am. J. Cardiol. 43, 307 (1979)

96. MENON N.D.
High altitude pulmonary edema. A clinical study. New Engl. J. Med. 273, 66 (1965)

97. MERINO C.F.
Studies on blood formation and destruction in the polycythemia of high altitude. Blood 5, 1 (1950)

98. MESSMER K.
Theoretical basis for normovolaemic haemodilution.
Proceedings of the International Symposium on High Altitude Medicine and Physiology, Murnau 1979. In: Topics in Environmental Physiology and Medicine. Springer Verlag New York Heidelberg Berlin (in press)

99. MICHELSEN J., J.W.THOMPSON — Oxygen want and intracranial pressure. Am. J. Med. Sci. 195, 673 (1938)

100. MONGE M.C., C.C.MONGE — High altitude diseases, mechanism and management. Charles C.Thomas,Springfield, Illinois

101. MORPURGO G., A.ARESE, G.BOSIA, G.P.PESCARMONA, G.LUZZANA, G.MONDIANO, S.KRISHNA RANJIT — Sherpas living permanently at high altitude: a new pattern of adaptation. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 73, 747 (1976)

102. MOSSO A. — Der Mensch auf den Hochalpen. Verlag von Veit und Comp. Leipzig 1899 p. 249

103. MOSSO A. — ibid p. 443

104. MOUNTAIN — 71, 15 (1980)

105. MÜTING K. — Pathophysiologie und Therapie der Höhenkrankheit. Med. Klin. 73, 1789 (1978)

106. NAIR C.S., P.M.GOPINATH — Tilt table studies at 11 000 feet on subjects recovered from high altitude pulmonary edema. Ind. J. Med. Res. 61, 1366 (1973)

107. NANZER A.
Koma und Höhenlungenödem.
Ärztl. Praxis 27, 3959 (1975)

108. NAYAK N.C., S.ROY, D.C.P.NARAYANAN
Pathological features of altitude sickness.
Am. J. Path. 45, 381 (1964)

109. ÖLZ O.
Diskussionsbeitrag
Proceedings of the International Symposium on High Altitude Physiology and Medicine,Murnau 1979
In: Topics in Environmental Physiology and Medicine.Springer Verlag New York Heidelberg Berlin (in press)

110. OLZOWY M.
Zur Prophylaxe der Höhenkrankheit.
Fortschr. Med. 93, 1415 (1975)

111. PENALARA
Real Sociedad Espagnola de Alpinismo.
413 - 416, (1978)

112. PENALOZA D., F.SIME, N.BANCHERO, R.GAMBOA, J.CRUZ, E.MARTICORENA
Pulmonary hypertension in healty man born and living at high altitudes.
Am. J. Card. 11, 150 (1963)

113. PENALOZA D., F.SIME
Circulatory dynamics during high altitude pulmonary edema.
Am. J. Card. 23, 369 (1969)

114. PINES A.
Pulmonary edema of mountains (letter).
Br. Med. J. 3, 642 (1972)

115. PINES A.
Oedema of mountains (letter). Br. Med. J. 4, 233 (1974)

116. RADFORD P.
High altitude oedema presenting as coma (letter). Br. Med. J. 3, 294 (1973)

117. RAMIREZ G.F., C.P.REINALDO, G.S.SAENZ
Edema pulmonar de las alturas en la infancia. Bol. Med. Hosp. Infant. 34, 543 (1977)

118. RAVENHILL T.
Some experiences of mountain sickness in the Andes. J. Trop. Med. Hyg. 20, 213 (1913)

119. RECAVERREN S.
The preterminal arterioles in the pulmonary circulation of high altitude natives. Circ. 33, 177 (1966)

120. REEVES J.T., J.HALPIN, J.E.COHN, F.DAOUD
Increased alveolar-arterial oxygen difference during simulated high altitude exposure. J. Appl. Physiol. 27, 688 (1969)

121. REEVES J.T., R.F.GROVER, S.G.BLOUNT, A.F.ALEXANDER, D.GILL
Altitude as a stress to the pulmonary circulation of steers. Clin. Res. 8, 138 (1966)

122. RENNIE D. — Give me air - but not much. New Engl. J. Med. 297, 1285 (1977)

123. REYNAFARJE C. — Oxygen transport of hemoglobin in high-altitude animals (Camelidae). J. Appl. Physiol. 38, 806 (1975)

124. RIOS-DALENZ A. — unveröffentlicht

125. ROTONDO G. — L'oedema polmonare da alta quota. Rev. Med. Aeronaut. Spaz. 40, 1 (1977)

126. ROTTA A., A.CANEPA, T.HURTADO, T.VELASQUEZ, R.CHAVEZ — Pulmonary circulation at sea level and at high altitude. J. Appl. Physiol. 9, 328 (1956)

127. ROY S.B., J.S.GULERIA, P.K.KHANNA, S.C.MANCHANDA, J.N.PANDE, P.S.SUBBA — Haemodynamic studies in high altitude pulmonary edema. Brit. Heart J. 31, 52 (1969)

128. ROY S.B., V.BALASUBRAMANIAN, M.R.KHAN, V.S.KAUSHIK, S.C.MANCHANDA, S.K.GUHA — Transthoracical electrical impedance in cases of high-altitude hypoxia. Brit. Med. J. 3, 771 (1974)

129. SAMAYA M., A.VEICSTEINAS, P.CERRETELLI
Oxygen affinity of blood in altitude Sherpas.
J. Appl. Physiol. 47, 337 (1979)

130. SCHAFFERT W., R.A.ZINK
How should we manage high high altitude illness ?
Proceedings of the Hypoxia Symposium Banff 1979

131. SCOGGIN C.H., T.M.HYERS, J.T.REEVES, R.F.GROVER
High altitude pulmonary edema in the children and young adults of Leadville,Colorado.
New Engl. J. Med. 297, 1269 (1977)

132. SEVERINGHAUS J.W.
Transarterial leakage: a possible mechanism of high altitude pulmonary edema.
High altitude physiology: cardiac and respiratory aspects p. 61
A Ciba Foundation Symposium.
Edited by R.Porter and J.Knight
Karger Basel München Paris New York

133. SEVERINGHAUS J.W.
Hypoxic pulmonary edema: pathophysiology and measurement
Proceedings of the International Symposium on High Altitude Physiology and Medicine,Murnau 1979
In: Topics in Environmental Physiology and Medicine.Springer Verlag New York Heidelberg Berlin (in press)

134. SHULTS W.T., K.C.SWAN
High altitude retinopathy in mountain climbers.
Arch. Ophtalmol. 93, 404 (1975)

135. SIME F.,
N.BANCHERO,
D.PENALOZA,
R.GAMBOA,
J.CRUZ,
E.MARTICORENA
Pulmonary hypertension in children born and living at high altitudes.
Am. J. Card. 11, 143 (1963)

136. SINGH I.,
C.C.KAPILA,
P.K.KHANNA,
R.B.NANDA,
B.D.RAO
High altitude pulmonary edema.
Lancet 1, 229 (1965)

137. SINGH I.,
P.K.KHANNA,
MADAN LAL,
R.S.HOON,
B.D.RAO
High altitude pulmonary hypertension.
Lancet 1 , 146 (1965)

138. SINGH I.,
MADAN LAL,
P.K.KHANNA,
N.T.MATHEW
Augmentation of Frusemide diuresis by morphine in high altitude pulmonary edema.
Brit. Heart J. 29, 709 (1967)

139. SINGH I.
Treatment of high altitude pulmonary edema.
Indian J. Chest Dis. 9, 90 (1967)

140. SINGH I.,
I.S.CHOHAN,
N.T.MATHEW
Fibrinolytic activity in high altitude pulmonary edema.
Ind. J. Med. Res. 57, 211 (1967)

141. SINGH I.,
P.K.KHANNA,
M.C.SHRIVASTAVA,
MADAN LAL,
S.B.ROY,
C.S.V.SUBRAMANYAN
Acute mountain sickness.
Lancet 280, 175 (1969)

142. SINGH I.
Abnormalities of blood coagulation at high altitude.
Int. J. Biometeorol. 16, 233 (1972)

143. SINGH I.
Reversal of abnormal fibrinolytic activity,blood coagulation factors and platelet fonction with Frusemide.
Int. J. Biometeorol. 17, 73 (1973)

144. SINGH I.
Adverse changes in fibrinolysis, blood coagulation and platelet function in high altitude pulmonary edema and their role in its pathogenesis.
Int. J. Biometeorol. 18, 33 (1974)

145. SMITH H.C., V.F.GOULD, F.W.CHENEY, J.BUTLER
Pathogenesis of haemodynamic pulmonary edema in excised dog lungs.
J. Appl. Physiol. 37, 904 (1974)

146. SMOAKE J.A.
Another attempt to induce high altitude pulmonary edema in monkeys (letter).
Am. Rev. Resp. Dis.105, 856 (1972)

147. SNYDER P.
Field aspects of experience, treatment and prevention of altitude illness on Mt.Kenya.
Proceedings of the Hypoxia Symposium Banff 1979

148. SPSS
Statistical Package for the Social Sciences. University of Wisconcin

149. STAUB N.C.
Pulmonary edema due to increased microvascular permeability to fluid and protein. Circ. Res. 43, 143 (1978)

150. STAUB N.C.
Mechanism of pulmonary edema following uneven pulmonary obstruction.
Proceedings of the International Symposium on High Altitude Physiology and Medicine,Murnau 1979
In: Topics in Environmental Physiology and Medicine.Springer Verlag New York Heidelberg Berlin (in press)

151. STEWARD L.R.
Acute pulmonary edema of high altitude.
New Zealand Med. J. 60 , 79 (1961)

152. STROHL K.P., N.A.SAUNDERS, M.HALLET, R.H.INGRAM jr.
Obstructive apnea and altered genioglossal activity during sleep.
Proceedings of the Hypoxia Symposium Banff 1979

153. SUTTON J.R., A.C.BRYAN
Pulmonary gas exchange in acute mountain sickness.
Aviat. Space Environm. Med. 47, 1032 (1976)

154. SUTTON J.R., G.W.GRAY, C.S.HOUSTON, A.C.P.POWLES, G.COATES
Sleep hypoxia at altitude.
Proceedings of the International Symposium on High Altitude Physiology and Medicine, Murnau 1979
In: Topics in Environmental Physiology and Medicine. Springer Verlag New York Heidelberg Berlin (in press)

155. SWAN H.E.
Occurence of pulmonary edema in sudden aspyxial death.
Arch. Path. 69, 557 (1961)

156. TEJERINA RAYGADA M.
A proposito del edema agudo pulmonar de altitud.
Rev. Clin. Esp. 129, 283 (1973)

157. TREVINO P.
Edema pulmonar agudo.
Bol. Med. Hosp. Infant Mexico 36, 777 (1979)

158. VELASQUEZ T.
Response to physical activity during adaption to altitude.
In: The physiological effects of high altitude, p.289
Edited by W.H.Weihe
Oxford: Pergamon Press

159. VISWANATHAN R., S.K.JAIN, S.SUBRAMANIAN, B.K.PURI
Pulmonary edema of high altitude. I.Production of pulmonary edema in animals under conditions of simulated high altitude.
Am. Rev. Resp. Dis. 100, 328 (1969)

160. VISWANATHAN R., S.K.JAIN, S.SUBRAMANIAN, T.A.V.SUBRAMANIAN, G.L.DUA, J.GIRI
Pulmonary edema of high altitude. II.Clinical,aerohaemodynamic and biochemical studies in a group with history of pulmonary edema of high altitude.
Am. Rev. Resp. Dis. 100, 334 (1969)

161. VISWANATHAN R., S.K.JAIN, S.SUBRAMANIAN
Pulmonary edema of high altitude. III.Pathogenesis.
Am. Rev. Resp. Dis. 100, 340 (1969)

162. VISWANATHAN R., S.SUBRAMANIAN, S.T.K.LODI, T.G.RADHA — Further studies on pulmonary edema of high altitude. Resp. 36, 216 (1978)

163. VISWANATHAN R., S.K.KWATTA — Effect of Furosemide on altitude tolerance in experimental animals. Resp. 37, 109 (1979)

164. VOGEL J.H.K., J.E.GOSS, M.MORI, H.L.BRAMMELL — Pulmonary circulation in normal man with acute exposure to high altitude (14 260 ft.). Circ. 34 (suppl.III), III-233 (1969)

165. VON MURALT A. — In: Life at high altitudes,pp.53,69 Scientific Publication No.140 Washington: Pan American Health Association

166. WARD M. — Mountain Medicine.A clinical study of cold and high altitude. Crosby lockwood Staples London 1975

167. WEIDEMANN H. — Über die Bedeutung von hypoxiebedingter pulmonaler Hypertonie und körperlicher Belastung in der Pathogenese des akuten höhenbedingten Lungenödems. Klin. Wschr. 50, 937 (1972)

168. WEINGART H. — Dissertation München 1980

169. WHAYNE T.F., J.W.SEVERINGHAUS — Experimental hypoxic pulmonary edema in the rat. J. Appl. Physiol. 25, 795 (1968)

170. WHITE J. — Changes in brain volume during anaesthesia: the effects of anoxia and hypercapnia, Arch. Surg. 44, 1 (1942)

171. WILSON R. — Acute high altitude illness in mountaineers and problems of rescue. Ann. Intern. Med. 78, 421 (1970)

172. WOOD J.E., S.B.ROY — Relationship of peripheral venomotor responses to high altitude pulmonary edema. Am. J. Med. Sci. 56, 259 (1970)

173. ZINK R.A. — Haemodilution bei Hochgebirgsexpeditionen als Erfrierungsprophylaxe. Ärztl. Praxis 24, 873 (1977)

174. ZINK R.A., W.SCHAFFERT, W.BRENDEL, K.MESSMER, F.SCHMIEDT, P.BERNETT — Haemodilution in high altitude mountain climbing: a method to prevent or treat frostbite, high altitude pulmonary edema and retinal haemorrhages. In: Abstracts of Scientific Papers of the 1978 Ann.Meeting Am. Soc. Anaesthesiol.

175. ZINK R.A. — Ärztlicher Rat für Bergsteiger. Thieme Verlag Stuttgart 1978 p. 92

176. ZINK R.A.

Proposals for international standardisation in the research and documentation of high altitude medicine.
Proceedings of the International Symposium on High Altitude Physiology and Medicine,Murnau 1979
In: Topics in Environmental Physiology and Medicine.Springer Verlag New York Heidelberg Berlin (in press)

177. ZINK R.A., W.SCHAFFERT, K.MESSMER, W.BRENDEL, P.HACKETT

Haemodilution: practical experience in high altitude expeditions.
ibid.

178. ZINK R.A., H.P.LOBENHOFFER, B.HEIMHUBER, W.HOSCHKA, L.GUTSCHERA, C.RUPP, R.SCHNEIDER

The influence of trekking on some haematological parameters and urine production.
ibid.

179. ZINK R.A., W.BRENDEL

Preliminary results of the Sino-German high altitude research program in Tibet (in preparation 1980).

I. Abkürzungen

AMS	Acute mountain sickness Akute Höhenkrankheit
DIMDI	Deutsches Insitut für medizinische Dokumentation und Information
EU	Europa
HACE	High altitude cerebral edema Höhenhirnödem
HACI	High altitude cold injuries Höhenerfrierungen
HACO	High altitude complications Höhenkomplikationen
HADE	High altitude deterioration Höhendeterioration
HADI	High altitude discomfort Akute Höhenkrankheit
HANA	High altitude normal adaptation Komplikationslose Höhenanpassung
HAPE	High altitude pulmonary edema Höhenlungenödem
HARH	High altitude retinal hemorrhages Höhennetzhautblutungen
HATE	High altitude thromb-embolisms Höhenthromb-embolien
HIM	Himalaya
NA	Nordamerika (USA und Kanada)
O_2	Sauerstoff
PAP	Pulmonary artery pressure Pulmonalarteriendruck
$\overline{PAP}$	Pulmonalarterienmitteldruck
P_{O_2}	Sauerstoffpartialdruck
SA	Südamerika
SPSS	Statistical package for the social sciences

K. Tabellen zu den Abbildungen

Zu Abb. 3: (Seite 36) Häufigkeit von Höhenerkrankungen in der Anamnese von entsprechend gefährdeten Personen verschiedener Altersstufen

Alter (Jahre)	n	%
0 - 9	14	41
10 - 19	5	15
20 - 29	8	23
30 - 39	5	15
40 - 49	1	3
50 - 59	1	3
Gesamt	34	100

Zu Abb. 4: (Seite 39) Altersverteilung von 145 HAPE-Patienten

Alter (Jahre)	n	%
0 - 9	29	20
10 - 19	17	12
20 - 29	38	26
30 - 39	30	21
40 - 49	24	16
50 - 59	7	5
Gesamt	145	100

Zu Abb. 5: (Seite 40) Altersverteilung der in den wichtigen geographischen Regionen erkrankten Patienten. Prozentuale Anteile an der Gesamtheit von 140 Fällen mit Altersangabe

Alter (Jahre)	HIM		EU		NA		SA	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0 - 9	1	1	-	-	2	1	26	19
10 - 19	-	-	-	-	2	1	15	11
20 - 29	12	9	2	1	5	4	17	12
30 - 39	8	6	5	4	4	3	9	6
40 - 49	9	6	1	1	4	3	9	6
50 - 59	5	4	-	-	1	1	3	2
Gesamt	35	26	8	6	18	13	79	56

Zu Abb. 6: (Seite 43) Erkrankungshöhen von 166 HAPE-Patienten

Höhe (Meter)	n	%
0 - 2499	1	1
2500 - 2999	8	5
3000 - 3499	28	17
3500 - 3999	46	28
4000 - 4499	33	20
4500 - 4999	19	11
5000 - 5499	19	11
5500 - 5999	3	2
6000 - 6499	1	1
6500 - 6999	4	2
7000 - 8900	4	2
Gesamt	166	100

Zu Abb. 7: (Seite 44) Verteilung der Erkrankungshöhen von HAPE-Patienten in den wichtigsten geographischen Bereichen. Prozentuale Anteile an der Grundgesamtheit von 166 Fällen

Höhe (Meter)	HIM		EU		NA		SA	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0 - 2499	-	-	1	1	-	-	-	-
2500 2999	-	-	1	1	4	2	2	1
3000 - 3499	1	1	5	3	8	5	11	7
3500 - 3999	7	4	-	-	3	2	36	22
4000 - 4499	9	5	-	-	2	2	19	11
4500 - 4999	7	4	1	1	-	-	8	5
5000 - 5499	13	8	-	-	2	1	4	2
5500 - 5999	2	1	-	-	-	-	1	1
6000 - 6499	2	1	-	-	-	-	-	-
6500 - 6999	1	1	-	-	-	-	2	1
7000 - 8900	4	2	-	-	-	-	-	-
Gesamt	46	27	8	6	19	12	83	50

Zu Abb. 8: (Seite 46) Aufstiegsgeschwindigkeit von 133 HAPE-Patienten

Meter/Tag	n	%
0 - 999	27	20
1000 - 1999	20	15
2000 - 2999	5	4
3000 - 3999	55	41
4000 - 4999	22	17
5000 - 5999	4	3
Gesamt	133	100

Zu Abb. 10: (Seite 50) Zeitspanne vom Überschreiten von 2500 Meter bis zum Auftreten des HAPE bei 149 Patienten

Tage	n	%
0	29	20
1	31	21
2	16	11
3	18	12
4	14	9
5	8	5
6	6	4
7	1	1
8 - 14	14	9
15 - 21	2	1
22 - 150	10	7
Gesamt	149	100

Zu Abb. 13: (Seite 63) Krankheitsdauer von 143 HAPE-Patienten sowie Anteil der jeweils verstorbenen Personen

Krankheitsdauer (Tage)	Patientenzahl n	%	davon verstorben n	%
0	2	1	1	0,5
1	21	15	4	3
2	18	13	4	3
3	24	17	5	4
4	24	17	1	0,5
5	14	10	1	0,5
6	6	4	-	-
7	12	8	-	-
8 - 14	14	10	2	1
15 - 21	3	2	-	-
22 - 52	5	3	-	-
Gesamt	143	100	18	12,5

FRAGEBOGEN HÖHENERKRANKUNGEN Bitte ankreuzen (o) oder ausfüllen (. . .)

Datum . . . . . .

Name . . . . . .

Adresse . . . . . .

oo6 Geschlecht o weiblich o männlich

oo7 Geburtsdatum . . . . . Alter bei Erkrankung . . . . . .

oo8 Gewicht (zuhause) . . . . . Grösse . . . . . .

oo9

oo4 Nationalität . . . . . .

Hausarzt . . . . . .

VORGESCHICHTE

oo5 Wo sind Sie aufgewachsen ?

o unter 2500 m o über 2500 m

oo5 Waren Sie vor Ihrer Erkrankung bereits über 2500 m ?

o nein o Tage (z.B.Bergfahrten) o bis zu 3 Monaten

o 3 Monate - I Jahr o mehr als I Jahr

oIo Hatten Sie schon einmal eine Höhenerkrankung ?

o nein o Höhenkrankheit o Lungenödem o Hirnödem

Genauere Beschreibung . . . . . .

oII Wie schätzen Sie Ihren Trainingszustand vor der Abreise ein ?

o schlecht o mittel o gut

Welchem Zweck diente die Reise ?

o Trekking o Expedition anderes . . . . .

Ziel . . . . . .

oIo Hatten Sie Krankheiten beim Anmarsch ?

o nein o Erkältung o Durchfall

andere Krankheiten (auch chronische) . . . . . .

ERKRANKUNG

oI2 Wo und wann trat die Erkrankung auf ?

oI5 Land . . . . . Ort . . . . . Höhe . . . . .

Datum . . . . . .

Aufstieg

a)Wo und wann begannen Sie Ihren Aufstieg ?

Ort . . . . . Höhe . . . . . Datum . . . . .

oI8 b)Wieviele Übernachtungen hatten Sie bis ca 2500 m ? . . . . . .

oI6 Wieviel Aufstiegstage ? . . . . . Wieviel Ruhetage ? . . . . . .

oI9 c)Wieviel Übernachtungen hatten Sie ab ca 2500 m bis zum Erkrankungstag ? . . . . .

oI7/ Wieviel Aufstiegstage ? . . . . . Wieviel Ruhetage ? . . . . .

d)Bitte beschreiben Sie stichpunktartig Ihren Aufstieg (Orte, Pässe, besondere Anstrengungen usw.) . . . . . .

o2o Wie war das Wetter in den Tagen vor der Erkrankung ?

a)Luft:

o trocken o angenehm o feucht

b)Temperatur:

o kalt o angenehm o warm

o2I Wieviel tranken Sie in den Tagen vor der Erkrankung ?

o wenig o normal o viel Geschätzte Menge täglich . . Liter

o22 Wieviel Urin schieden Sie in den Tagen vor der Erkrankung aus ?

o wenig o normal o viel Geschätzte Menge täglich . . Liter

Wie oft mussten Sie täglich Wasser lassen ?

BESCHWERDEN

Bitte kreuzen Sie an,welche Beschwerden Sie hatten und geben Sie ggf. die Zeitspanne an.

o3o o3I	Krankheitsgefühl,Abgeschlagenheit	o nein	o gering	o mittel stark	o sehr stark	Von . . . bis . . .
o39	Atemnot	o nein	o gering	o mittel stark	o sehr stark	Von . . . bis . . .
o34	Übelkeit	o nein	o gering	o mittel stark	o sehr stark	Von . . . bis . . .
o35 o36	Erbrechen	o nein	o gering	o mittel stark	o sehr stark	Von . . . bis . . .
o37 o38	Durchfall	o nein	o gering	o mittel stark	o sehr stark	Von . . . bis . . .
o32	Kopfweh	o nein	o gering	o mittel stark	o sehr stark	Von . . . bis . . .
o33	Schwindel	o nein	o gering	o mittel stark	o sehr stark	Von . . . bis . . .
o3o o3I	Unruhe,Schlaflosigkeit	o nein	o gering	o mittel stark	o sehr stark	Von . . . bis . . .
"	Antriebslosigkeit	o nein	o gering	o mittel stark	o sehr stark	Von . . . bis . . .
"	Unnatürlich gehobene Stimmung	o nein	o gering	o mittel stark	o sehr stark	Von . . . bis . . .
"	Angst	o nein	o gering	o mittel stark	o sehr stark	Von . . . bis . . .
"	Benommenheit	o nein	o gering	o mittel stark	o sehr stark	Von . . . bis . . .
"	Bewusstlosigkeit	o nein	o ja			Von . . . bis . . .

o42 Hatten Sie Husten ?

o nein o trocknen Husten o Husten,Auswurf o Husten,blut. schaum.Auswurf

Wann erstmals ?. . . . .Dauer bis . . . . .

o45 Hatten Sie Schmerzen in der Brust ?

o nein o beim Atmen o dauernder Schmerz

Wann erstmals ? . . . . . Dauer bis . . . . .

047 Verfärbten sich Lippen, Gesicht oder Gliedmassen bläulich ?

o nein o Lippen o Gesicht o Finger

andere Körperteile . . . . . .

Wann aufgetreten ? . . . . . Dauer bis . . . . .

048 Hatten Sie Schwellungen (Ödeme) ?

o nein o Gesicht o Arme o Beine

andere Körperteile . . . . . .

Wann aufgetreten ? . . . . . Dauer bis . . . . .

049 Wieviel tranken Sie während der Erkrankung ?

o wenig o normal o viel Geschätzte Menge täglich . . . Liter

050 Wieviel Urin schieden Sie während der Erkrankung aus ?

o wenig o normal o viel Geschätzte Menge täglich . . . Liter

Wie oft mussten Sie täglich Wasser lassen ? . . . . .Mal

051 Nahmen Sie an Gewicht ab ?

o nein o ja

Wieviel ? . . . . .

In welchem Zeitraum ? . . . . .

BEHANDLUNG

Bitte geben Sie an, welche Behandlung Sie erhielten:

056 057	Sauerstoff	o nicht erhalten	o erhalten	Menge . . .Von . . . bis . . . stündl.
060 061	Antibiotika (Penicillin etc)	o nicht erhalten	o erhalten	Menge . . . Von . . . bis . . . tägl.
058 059	Entwässernde Medikamente	o nicht erhalten	o erhalten	Menge . . . Von . . . bis . . . tägl.

062-064 andere Medikamente . . . . . (bitte eintragen)

067 Erfolgte ein Abtransport ?

o nein o ja Mit welchem Transportmittel ? . . . . . .

Wieviel Tage nach Krankheitsbeginn ? . . . . . .

068 Wohin ? . . . . . (Name, Höhe)

069 Wie lang dauerte die Erkrankung ? . . . . . .

(wann waren Sie beschwerdefrei)

Welche Diagnose wurde gestellt ? . . . . . .

Von wem ? . . . . . .

Wer behandelte Sie ?

Zuerst . . . . . .

Weiter . . . . . .

MESSWERTE

Sind Ihnen Werte der folgenden Grössen bekannt ? (bitte eintragen)

		zuhause	während des Aufstiegs	während der Erkrankung	
o82	Atemfrequenz				
o83	Puls (Herzfrequenz)				
o88	Erythrozyten (Rote Blutkörperchen)				
o86	Hämoglobin (Roter Blutfarbstoff)				
o87	Hämatokrit				
o89	Leukozyten (Weisse Blutkörperchen)				
o9o	Körpertemperatur (bitte angeben, wie gemessen)				

o43
o44 Bitte legen Sie Befunde, Röntgenbilder, Ekg und andere Unterlagen zur kurzfristigen Ansicht bei, Sie erhalten Sie umgehend zurück. Bitte nennen Sie Ihre Unkosten hierfür.

Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. W. Brendel danke ich für die Überlassung des Themas sowie die freundliche Betreuung.

Besonders danken möchte ich Herrn Dr. R.A. Zink für seine stets wertvolle Kritik und Anregung im Verlauf dieser Arbeit.

Der medizinisch-technischen Assistentin, Fräulein M. Stämpfle, danke ich für das Anfertigen der Fotographien.

Für die sorgfältige Ausführung der Schreibarbeiten danke ich Frau Adele Kiessl.

Lebenslauf

Am 16.05.1956 wurde ich als Sohn des Dipl.-Ing. Hans Lobenhoffer und seiner Ehefrau Gertraud, geb. Pflanz, in Rosenheim geboren.

Auf Grund eines beruflichen Aufenthalts meines Vaters in Scariff, Republik Irland, besuchte ich die ersten zwei Klassen der dortigen Volksschule. Das dritte und vierte Schuljahr absolvierte ich an der Evangelischen Volksschule Rosenheim. Ab 1966 war ich Schüler des Finsterwalder-Gymnasiums in Rosenheim. 1968 trat ich nach einem Umzug meiner Eltern in das mathematisch-naturwissenschaftliche Felix-Klein-Gymnasium in Göttingen ein, wo ich 1974 das Abitur bestand.

Im Wintersemester 1974/75 begann ich mit dem Medizinstudim, das in Göttingen und Wien erfolgte. Nach dem Sommersemester 1976 bestand ich das Physikum, nach dem Sommersemester 1977 den 1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung, nach dem Wintersemester 1979/80 den 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung.

Während des klinischen Studiums famulierte ich in der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen sowie im Lorenz-Böhler-Unfallkrankenhaus Wien.

Seit März 1980 absolviere ich das Praktische Jahr an der Orthopädischen Universitätsklinik Göttingen sowie am Evangelischen Krankenhaus Weende (Göttingen).